

DEMENTIAN VAIKEUSASTE DIAGNOSOINTIVAIHEESSA  
VUOSINA 1998 JA 2008  
JA DIAGNOSTIIKAN TEHOSTUMINEN KYSEISELLÄ AIKAVÄLILLÄ

*Sara Korpela*  
Opinnäytetyö  
Lääketieteen koulutusohjelma  
Itä-Suomen yliopisto  
Terveystieteiden tiedekunta  
Lääketieteen laitos / neurologia  
Lokakuu 2013

ITÄ-SUOMEN YLIOPISTO, Terveystieteiden tiedekunta

Lääketieteen laitos

Lääketieteen koulutusohjelma

KORPELA, SARA: Dementian vaikeusaste diagnosointivaiheessa vuosina 1998 ja 2008 ja diagnostiikan tehostuminen kyseisellä aikavälillä

Opinnäytetutkielma, 47 sivua

Ohjaaja: LT Anne Koivisto

Lokakuu 2013

---

Avainsanat: muistisairaudet, dementia, Alzheimerin tauti, diagnostiikka

Muistisairaudet ovat yhteiskunnassamme yksi merkittävimmistä sairausryhmistä, ja niiden osuus tulee tulevaisuudessa vain kasvamaan väestön ikääntyessä. Lisäksi muistisairauksien taloudellinen merkitys yhteiskunnalle on huomattava, sillä potilaat vaativat runsaasti hoivaa sairauden edetessä ja työkyvyn menettämisen myötä tuottavuus heikkenee.

Tämän tutkimuksen tarkoituksena oli selvittää, onko muistisairauksien diagnostiikka tehostunut KYS:n neurologian poliklinikalla viimeisen kymmenen vuoden aikana eli tutkitaanko potilaat muistisairauden varhaisemmassa vaiheessa. Tutkimuksessa käytiin läpi vuosina 1998 ja 2008 Kuopion yliopistollisessa sairaalassa neurologian poliklinikalle muistiongelmien vuoksi lähetetyt potilaat sekä heidän tutkimustietonsa dementiarekisteristä ja sairauskertomuksista. Vertailussa käytettiin mittareina ajattelu- ja päättelykykyä mittaavan Mini-Mental State Examinationin, MMSE:n, tuloksia diagnosointivaiheessa ja saatavilta osin muita mittareita. Lisäksi katsottiin viive ensioireista diagnoosiin sekä diagnoosien suhteelliset osuudet kumpanakin vuonna.

Neurologian poliklinikalla tutkittujen potilaiden määrä kasvoi huomattavasti aikavälillä (149 ensikäyntiä vuonna 1998 vs. 467 ensikäyntiä vuonna 2008) eli suurempi joukko lähetettiin erikoissairaanhoidon tutkimuksiin. MMSE oli vuonna 2008 tutkituilla korkeampi ( $19,73 \pm 4,9$  vuonna 1998 vs.  $22,47 \pm 4,2$  vuonna 2008) eli muistisairaus todettiin lievemässä vaiheessa. Vaikka potilaat diagnosoitiin sairauden lievemässä vaiheessa, diagnoosiviive ensioireista diagnoosiin oli kasvanut ( $2,2 \pm 1,5$  vuonna 1998 vs.  $2,7 \pm 2,1$  vuotta vuonna 2008). Löydös selittynee pitkälti lisääntyneillä potilasmäärillä ja erikoissairaanhoidon resurssien riittämättömyydellä potilasvirran lisääntyttyä sekä siitä, että muistisairauksien ensioireet tunnistetaan paremmin. Diagnoosien suhteellisissa osuuksissa tapahtui muutoksia niin, että vuonna 1998 ei jäänyt yhtään potilasta ilman muistisairausdiagnoosia, kun taas vuonna 2008 tutkituista 74,5 % ei saanut muistisairausdiagnoosia, eli syynä muistioireille oli jokin muu kuin muistisairaus. Lievän älyllisen heikentymän (MCI) osuus muistisairaista kasvoi 6,1 %:sta (1998) 31,8 %:iin (2008). Nämä löydökset tukevat olettamusta varhaisemmasta diagnostiikasta.

Jatkossa varhaisdiagnostiikan osuuden toivotaan edelleen lisääntyvän. Tämä on realistista huomioiden, että sekä yleinen tietoisuus että terveydenhuollon henkilöstön tietoisuus muistisairauksista on lisääntynyt ja varhaisoireet tunnistetaan aiempaa paremmin. Samalla diagnostiset kriteerit ovat tarkentuneet ja vakiintuneet terveydenhuollon käyttöön, mikä parantaa diagnostisia valmiuksia.

UNIVERSITY OF EASTERN FINLAND, Faculty of Health Sciences  
Department of Medicine, neurology  
Medicine

KORPELA, SARA: The severity of dementia at the time of diagnosis in 1998 and 2008  
and if the diagnostics have become more efficient

Thesis, 47 pages

Tutor: Anne Koivisto MD

October 2013

---

Keywords: memory diseases, dementia, Alzheimer's disease, diagnostics

Memory diseases are one of the most important disease groups in our society, and their role will be even more significant in the future as the population grows older. Their significance for the economy is remarkable as the patients require lots of care and as the productivity decreases because of the disability to work.

In this study we evaluated the medical registers and hospital register of the patients with suspected cognitive deterioration referred 1998 and 2008 to KYS Neurology for the differential diagnostic examinations. The principal aim of the study was to find out if diagnostics have become more efficient i.e. whether the patients get examined in the earlier stages of dementia. For the comparison we used the results of the Mini-Mental State Examination (MMSE) at the time of the diagnosis of the respective years and other ratings if they were available. Furthermore we tried to find out what the delay was from the onset to the diagnosis and the ratios of different dementia diagnosis groups in the respective years.

The amount of patients examined at the neurology grew significantly, from 149 patients in 1998 to 467 patients in 2008. The mean of the MMSE was higher in 2008 (1998 MMSE  $19,73 \pm 4,9$  vs. 2008 MMSE  $22,47 \pm 4,2$ ). So it implies that the diagnosis was made at earlier stages of dementia than previously even if the delay from onset to the diagnosis was longer (1998,  $2,2 \pm 1,5$  years vs. 2008,  $2,7 \pm 2,1$  years), but it can be explained by the increased amount of patients and longer waiting time for the examinations because there were limited resources compared to the number of the patients. We noticed a change in the ratios of the diagnostic groups. In 1998 there was no-one left without a diagnosis of a memory disease whereas in 2008 74,5 % of the patients didn't get a diagnosis for a memory disease, which obviously means that the reasons for the memory impairment lie elsewhere. The ratio of mild cognitive impairment grew from 6,1 % (1998) to 31,8 % (2008). This also supports the assumption of earlier diagnostics.

We are looking forward to that in the future the diagnostics will get even more efficient as the knowledge and information spread wider, as well as even more accurate diagnostic methods and criteria settle in for the use in the health care system.

## Sisältö

1 JOHDANTO .....	5
2 KIRJALLISUUSKATSAUS .....	7
2.1 Muistisairauksien yleisyys .....	7
2.2 Muistisairauksien terveystaloudellinen merkitys .....	8
2.3 Muistisairauksien tunnistaminen ja seulonta .....	9
2.4 Diagnostiikka .....	11
2.5 Muistisairaudet .....	14
2.5.1 Alzheimerin tauti .....	14
2.5.2 Vaskulaarinen kognitiivinen heikentyminen .....	16
2.5.3 Lewyn kappale -muistisairaudet .....	17
2.5.4 Otsa-ohimolohkorappeumat.....	19
2.5.5 Muut etenevät muistisairaudet .....	20
2.5.6 Pysyvät jälkitilat ja hoidettavissa olevat syyt .....	22
3 TUTKIMUSKYSYMYKSET JA -OLETUKSET .....	27
3.1 Tutkimuskysymykset .....	27
3.2 Tutkimusoletukset.....	27
4 TUTKIMUSPAIKKA JA -AINEISTO .....	28
5 TUTKIMUKSEN TOTEUTUS JA TUTKIMUSMENETELMÄT .....	29
5.1 Mini-Mental State Examination (MMSE) .....	30
5.2 Clinical Dementia Rating (CDR) .....	31
5.3 Alzheimer's Disease Cooperative Study Activities of Daily Living Inventory ADCS-ADL ...	31
6 TUTKIMUSTULOKSET .....	33
7 POHDINTA .....	37
8 JOHTOPÄÄTÖKSET.....	40
LÄHTEET .....	42

## 1 JOHDANTO

Muistisairaudet ja dementoituneiden ihmisten osuus lisääntyvät väestön ikääntyessä. Vuoden 2008 lopussa Suomen väestöstä 16,7 % eli 892 068 henkilöä oli 65 täyttänyt vuotta, ja ikääntyneiden osuus väestöstä kasvaa jatkuvasti. Myös muistisairaudet keskittyvät vanhimpiin ikäluokkiin ja lääketieteen kehittymisen myötä elämme yhä pidempään, joten tulevaisuudessa sekä vanhusten että muistisairaiden osuus väestössä lisääntyy. Muistisairaudet ovat eniten hoitoisuutta vaativia sairausryhmiä, ja ne vaativat huomattavasti sekä yhteiskunnan että yksilötason resursseja. Lisäksi muistisairaana ja hänen läheistensä inhimillinen kärsimys voi olla huomattavaa.

Terveystieteiden ammattilaisten tietoisuutta muistisairauksista on pyritty lisäämään, jotta tutkimukset ja tätä myötä oikein kohdennettu hoito ja tukitoimet pystyttäisiin aloittamaan sairauden mahdollisimman aikaisessa vaiheessa. On muun muassa perustettu erityisiä muistipoliklinikoita, jotka keskittyvät nimenomaan muistisairauksien diagnostiikkaan, hoidonsuunnitteluun ja ohjaukseen sekä koordinoivat hoitoketjua. Näissä yksiköissä työskentelee muistisairauksiin perehtynyt lääkäri ja muistihoitaja sekä mahdollisesti neuropsykologi. Muistipoliklinikalle kuuluu myös muistisairaana ja hänen omaishoitajansa varhaisvaiheen seuranta.

Sosiaali- ja Terveysministeriön asettama työryhmä julkaisi vuonna 2012 kansallisen muistiohjelman, jonka tavoitteena on lisätä tietoa aivoterveystietä, sen ylläpitämisestä, muistisairauksien ennaltaehkäisystä, varhaisesta tunnistamisesta, oikeanlaisesta hoidosta, hyvästä elämänlaadusta ja tasavertaisista kansalaisoikeuksista muistisairaille ja heidän omaisilleen (STM Kansallinen muistiohjelma 2012). Muistisairauksien Käypä hoito -suositusta on päivitetty ajantasaiseksi ja sairaanhoitopiirit ovat päivittäneet muistisairauksien hyvän käytänteen mukaisia hoitoketjuja (Muistisairauksien Käypä hoito -suositus 2010).

Jyväskylässä tehtiin vuonna 2005 tutkimus, jossa oli käytetty viiden vuoden seurantaväliä Keski-Suomen sairaanhoitopiirissä diagnosoiduista muistihäiriöpotilaista (Lönnroos ym. 2005). Tuloksena oli, että diagnosointi oli osittain tehostunut; enemmän

potilaita oli saatu tarkempiin tutkimuksiin, mutta diagnooseja ei tehty aikaisempaa varhemmin eli dementian vaikeusaste oli diagnosointivaiheessa ennallaan.

Tämän tutkimuksen ensisijaisena tavoitteena oli selvittää, onko muistisairauksien diagnostiikka tehostunut Pohjois-Savon sairaanhoitopiirissä eli lähetetäänkö potilaat tutkimuksiin sairauden varhaisemmassa vaiheessa. Toissijaisena tavoitteena oli selvittää muistisairauksien diagnoosijakauma ensikäynnillä kumpanakin vuonna. Tässä tutkimuksessa käytettiin pidempää, kymmenen vuoden seurantaväliä. Myöhempi tarkasteluvuosi oli 2008 eli tarkastelujakso jatkui Jyväskylässä tehdyn tutkimuksen tarkastelujakson päätyttyä.

## 2 KIRJALLISUUSKATSAUS

### 2.1 Muistisairauksien yleisyys

Muistisairaudet ja dementoituneiden ihmisten osuus lisääntyvät väestön ikääntyessä. Vuoden 2008 lopussa Suomen väestöstä 16,7 % eli 892 068 henkilöä oli 65 vuotta täyttäneitä, ja väestörakenne siirtyy jatkuvasti ikääntyvien suuntaan. Muistisairaudet kumuloituvat vanhimpiin ikäluokkiin ja vallitsevuus kaksinkertaistuu aina viiden vuosikohortin välein eli esimerkiksi muistisairaiden prosentuaalinen osuus 80-vuotiaista on kaksinkertainen verrattuna muistisairaiden osuuteen 75-vuotiaista. Lääketieteen kehittymisen ja ihmisen elinajan odotteen pitenemisen myötä tulevana vuosikymmeninä jotakin muistisairautta sairastavia tulee olemaan entistä enemmän.

Väestötutkimusten mukaan vuonna 2010 keskivaikeaa tai vaikeaa muistisairautta sairastavia oli Suomessa noin 89 000 ja lievistä muistisairaudesta tai lievästä älyllisten toimintakykyjen heikentymisestä kärsiviä vähintään 200 000 (Viramo, Sulkava 2010). Vuosittain johonkin muistisairauteen sairastuu noin 13 500 henkilöä. On arvioitu, että vuonna 2020 vähintään keskivaikeaa muistisairautta sairastavia olisi Suomessa 130 000 ja vuonna 2060 muistisairaita olisi 239 000 (STM Muistiohjelma 2012). Valtaosa muistisairaista (55 %) on yli 80-vuotiaita, työikäisiä (30–65-vuotiaita) muistisairaita arvioidaan olevan 7 000–10 000 (Muistisairaudet, Käypä hoito -suositus 2010).

Yli 60-vuotiaista 20–5 % (10–50 % Hänninen ym 1994, Geerlings ym 1999, Jungwirth ym 2004, Sacuiu ym 2005) kokee kärsivänsä eriasteisista muistioireista. Osalla voidaan muistitesteissä todeta muistihäiriö, mutta vain osalla näistäkin, arviolta kolmasosalla, kyseessä on etenevä muistisairaus. Lieväkin muistihäiriö kuitenkin voi olla subjektiivisesti merkittävä ja toimintakykyä heikentävä. Varsinaisen muistisairauden vallitsevuus yli 65-vuotiaiden keskuudessa on 5–9 % (Viramo, Sulkava 2010). Mitä vanhemmasta ikäryhmästä on kyse, sitä suurempi on muistisairauksien vallitsevuus ikäryhmässä. Naisilla erot ikäryhmien vallitsevuuksien välillä ovat vielä miehiä suuremmat. Ilmaantuvuus on enemmän sidoksissa korkeaan ikään kuin vallitsevuus. Uusien tautitapausten ilmaantuvuus lisääntyy huomattavasti vanhempaan ikäryhmään

siirryttäessä. Alle 80-vuotiailla muistisairauksien ilmaantuvuus on miehillä suurempaa, sitä vanhemmilla ilmaantuvuus on naisilla suurempaa (Viramo, Sulkava 2010).

## **2.2 Muistisairauksien terveystaloudellinen merkitys**

Huomattava osa, arviolta kaksi kolmasosaa, terveydenhuollon kokonaismenoista aiheutuu yli 65-vuotiaiden käyttämien palveluiden kustannuksista. Muistisairaudet ovat voimakkaasti ikään sidoksissa ja etenevät muistisairaudet ovatkin kustannuksiltaan merkittävin sairausryhmä Suomessa (Sillanpää ym 2008). Noin 6 % kaikista terveys- ja sosiaalimenoista kului muistisairauksien hoitoon vuonna 2004. Suorat kustannukset olivat vuonna 2005 arviolta 3,1 miljardia euroa. 10 vuodessa kustannusten odotetaan nousevan 3,9 miljardiin euroon (Sillanpää ym 2008).

Vuonna 2005 yhden potilaan perusteelliset diagnostiset tutkimukset maksoivat 1 000 – 1 500 euroa eli kokonaiskustannuksista vain 0,4–1 % (Muistisairaahan hoitoketju PSSHP 2012, Martikainen, Viramo, Frey 2010). Summaan sisältyvät terveyskeskuslääkärin kaksi normaalia pidempää vastaanottokäyntiä, tutkimusohjeen mukaiset laboratoriotutkimukset ja muut toimintakyvyn arviot, erikoissairaanhoidon kaksi poliklinikkakäyntiä sekä aivojen tietokonetomografiakuvaus. Magneettikuvaus nostaa kustannuksia hieman, mutta on ensisijainen kuvantamismenetelmä muistisairauksien diagnostiikassa.

Muistisairauksien hoidossa käytettyjen lääkkeiden osuus muistisairauksien diagnostiikan ja hoidon kokonaiskustannuksista on noin 2 % eli noin 50 miljoonaa euroa vuonna 2005 (Martikainen, Viramo, Frey 2010). Tässä ovat mukana sekä niin sanotut oireenmukaiset, muistisairauden etenemiseen vaikuttavat varsinaiset Alzheimerin-taudin lääkkeet, että muun muassa käytösoireisiin käytetyt psyykenlääkkeet. Suurin osa muistisairauksien hoidon kustannuksista aiheutuu laitoshoidosta. Vuonna 2010 kotihoidon kustannus vuodessa potilasta kohden oli 19 000 euroa, kun taas laitoshoidon vastaava kustannus oli 46 000 euroa (Muistisairaahan hoitoketju PSSHP 2012). Jo laitushoitopäätös aiheuttaa välittömästi 20 000 euron kustannusvaikutuksen. Esimerkiksi yhden Alzheimerin tauti potilaan elinaikaiset ylimääräiset kustannukset ovat 170 000–200 000 euroa. Muistikoordinaattorin käyttö ja yksilöllisesti suunniteltu kotihoito palvelukokonaisuutta koordinoivine



yhteyshenkilöineen tuo lisäsäästöä kotihoidon kustannuksiin (Brodaty ym 1991, Mittelman ym 1996, Eloniemi-Sulkava ym 2001, Eloniemi-Sulkava ym 2006). Yksilöllinen hoito maksaa sosiaali- ja terveydenhuollon kustannuksina 15 600 euroa vuodessa potilasta kohden, kun taas kotihoito ilman koordinaattoria maksaa 23 600 euroa vuositason potilasta kohden.

Lisäksi kustannuksiin tulisi ottaa huomioon myös muun muassa tuottavuuden heikentyminen sairauden aiheuttaman työkyvyttömyyden myötä ja omaisten tulojen huomattava pienentyminen, jos he siirtyvät ansiotyöstä omaishoitotyöhön. Omaishoitotyön kustannuksia on lähes mahdotonta arvioida, sillä ei ole kehitetty aukotonta ja yhtenäistä laskutapaa, jolla arvioitaisiin omaishoitotyön arvo. Yleensä käytetään vertailukohtana ulkoisten hoivapalvelujen käytön kustannuksia vastaavanlaisissa työtehtävissä. On arvioitu, että hoidon kokonaiskustannukset Suomessa suorina sosiaali- ja terveydenhuoltomenoina ovat noin 864 miljoonaa dollaria vuodessa ja jos huomioidaan omaishoidon kustannukset, menot ovat arviolta 1,1–1,9 miljoonaa dollaria vuodessa vuonna 2005 (Martikainen, Viramo, Frey 2010). Potilaskohtaisesti tästä syntyy 17 283–30 611 dollaria vuodessa.

Kalleimmaksi yhteiskunnalle tulevat kuitenkin diagnosoimattomat muistisairaat. Tällaisessa tilanteessa terveys- ja sosiaalipalveluiden käyttö on yleensä selvästi runsaampaa ja epäasianmukaisempaa kuin koordinoitussa hoidossa. Muistisairaus myös etenee ilman hoitoa ja tukitoimia nopeasti huonon toimintakyvyn vaiheeseen, mikä on raskasta sekä potilaalle että omaisille, ja aiheuttaa enemmän kustannuksia yhteiskunnalle.

### **2.3 Muistisairauksien tunnistaminen ja seulonta**

Perusterveydenhuollossa ja työterveyshuollossa on tärkeää osata epäillä muistisairautta ja tehdä alustavat selvitykset muistihäiriön syyn selvittämiseksi. Hoidettavat muistihäiriön syyt olisi pyrittävä erottamaan jo tässä vaiheessa ja aloitettava asianmukainen hoito. Muistihäiriön selvittämiseksi olisi varattava vähintään kaksi pidempää lääkärin vastaanottoaika, ohjelmoitava laboratoriokokeet ja pään kuvantaminen paikallisten käytäntöjen mukaan. Laboratoriokokeista olisi muistettava

ainakin PVK, B-Gluk, S-Na, S-K, S-Ca, kilpirauhasen, maksan ja munuaisten toimintakokeet, B12-vitamiini sekä usein lipidit ja lasko (Erkinjuntti 2010). Lisäksi EKG olisi syytä ottaa, erityisesti, jos harkitaan asetyylikoliiniesteraasinestäjä-lääkitystä. Täydentävät lisätutkimukset tehdään tapauskohtaisesti, jos on syytä epäillä muistisairauden etiologiaa (kuppa, HIV, borrelia, lääkeaineet).

Usein perusterveydenhuollossa on muistisairauksien seulontaan perehtynyt muistihoitaja, joka tekee potilaalle kognitiivista ja päivittäistä toimintakykyä mittaavat testit. Ensisijaisesti suositellaan käytettäväksi laajempia kognitiivisia tehtäväsarjoja, kuten CERAD:ia (The Consortium to Establish Registry for Alzheimer's Disease Neuropsychological Battery, Hänninen ym. 1999), joka kattaa laajemmin tiedonkäsittelyn eri osa-alueet. Mini-Mental State Examination (MMSE) (Folstein ym. 1975) on ehdoton minimi. Tällä hetkellä sitä ei suositella muutoin kuin jo diagnosoidun muistisairauden seurantaan, ei varsinaisen diagnostiikan tekoon (Suomen Muistitutkimusyksikön asiantuntijaryhmä 1996).

Nuoremmat, vielä työikäiset (alle 65-vuotiaat) suositellaan jo alkuvaiheessa lähetettäväksi erikoissairaanhoidon, useimmiten neurologian yksikköön tarkempia selvittelyjä varten (Muistisairaudet, Käypä hoito -suositus 2010). Tällöin tavanomainen käytäntö on suorittaa laajat neuropsykologiset tutkimukset syyn selvittämiseksi ja erotusdiagnostisten vaihtoehtojen, kuten masennus- ja ahdistuneisuusoireiden, huomioimiseksi (Remes ym 2012).

Perusterveydenhuollossa tulisi suorittaa myös muistioireisen potilaan läheisille suunnatut kyselyt potilaan päivittäisestä toimintakyvystä kotona ja arkielämässä. Tähän soveltuvia testejä ovat esimerkiksi Alzheimer's Disease Cooperative Study Activities of Daily Living Inventory (ADCS-ADL), jossa mielenkiinnon kohteena ovat peruspäivittäistoiminnot (syöminen, hygienia, liikkuminen) sekä monimutkaisemmat päivittäistoiminnot (talousasioiden hoito, puhelimen ja muiden laitteiden käyttö, kodin ulkopuolella liikkuminen) (Galasko ym 1997). Omaishaastattelut ovat usein myös luotettavampia kertomaan potilaan avun tarpeesta, sovittujen tapaamisten unohtelusta ja saman asian kertomisesta useaan kertaan. Lisäksi omaiset osaavat usein kertoa tarkemmin muistioireen ilmentymisestä ja sen kehittymisestä.

Jos viitteitä muistisairaudesta on, mutta häiriö on lievä tai alkava, uusintatutkimus 6–12 kuukauden kuluttua on usein aiheellinen. Erikoissairaanhoidon, erityisesti

neuropsykologiseen tutkimukseen lähettäminen on aiheellista, jos tarvitaan työkyky- tai kuntoutusarviota, arvio ajokyvystä, erotusdiagnostiikassa on erityisiä ongelmia sekä oikeustoimikelpoisuuden arviointi uusilla ja nuoremmilla potilailla. Lisäksi epätyypilliset piirteet taudinkuvassa ja vaikeat käytösoireet ovat aihe erikoislääkärin konsultaatioon (Muistisairaudet, Käypä hoito -suositus 2010).

Perusteelliset tutkimukset muistisairauden diagnosoimiseksi ovat kustannuksiltaan vain noin 1 % taudin aiheuttamista kokonaiskustannuksista. Toisaalta laitoshoidon muodostaa kustannuksista noin 80 %. Esimerkiksi Alzheimerin taudin ylimääräiset kustannukset yhteiskunnalle ovat yhden potilaan elinaikana 170 000–200 000 euroa (Erkinjuntti, Viramo 2010). Muistisairaahan hoidon välittömät kustannukset suurenevat aina sairauden edetessä, kun hoidon tarve lisääntyy. Esimerkiksi lievässä Alzheimerin taudissa (MMSE 21–25) kustannukset ovat arviolta 3 300–4 300 euroa vuodessa, kun vaikeassa (MMSE 0–15) kustannukset voivat olla jopa 12 000–22 000 euroa vuodessa (Jönsson ym 2006).

## 2.4 Diagnostiikka

Suomessa on viime aikoina kehitetty runsaasti palvelujärjestelmiä, jotka tähtäävät muistisairauden varhaiseen tunnistamiseen ja taudinmääritykseen. Ammattihenkilöstöä on koulutettu sekä perusterveydenhuollon että erikoissairaanhoidon puolella. Varhainen taudinmääritys ja hoito tähtäävät parannettavissa olevien muistihäiriöitä aiheuttavien tilojen hoitamiseen, etenevän muistisairauden etenemisen hidastamiseen sekä laitoshoidon lykkäämiseen. Tärkeää on päästä spesifiin diagnoosiin, jolloin lääkehoito ja muut tukitoimet osataan kohdentaa asianmukaisesti ja oikea-aikaisesti (Erkinjuntti, Viramo 2010).

Kohdennetun lääkehoidon tavoitteena on pidentää taudin lievempien vaiheiden kestoa ja täten vähentää sekä potilaan omaa että omaishoitajan kokemaa rasitetta, pidentää kotonaoloaikaa ja siirtää täten laitoshoidon tarvetta myöhemmäksi sekä tukea potilaan omatoimisuutta ja vähentää muistisairauden aiheuttamien käytösoireiden esiintymistä. Lisäksi on tärkeää kiinnittää huomiota toissijaisesti potilaan vointia heikentäviin tekijöihin, kuten muihin sairauksiin, epäasianmukaiseen tai liian suuriannoksiseen lääkkitykseen, häiriötekijöitä sisältävään ympäristöön tai päihteiden käyttöön. Näiden

tekijöiden korjaamisella voi olla oleellinen merkitys potilaan voinnin ja selviytymisen kannalta (Erkinjuntti, Viramo 2010).

Oleellista on siis tunnistaa muistihäiriöt, jotka ovat parannettavissa perussairauden hoidolla ennen kuin laaja-alaista tiedonkäsittelyn heikentymistä pääsee kehittymään (Erkinjuntti 2010). Tärkeimpinä mainittakoon aineenvaihdunnan häiriöt, kuten kilpirauhasen vajaatoiminta, vitamiinien tai hivenaineiden puutostilat, kuten B12-vitamiinin puutos, kallonsisäiset syyt, kuten kovakalvonalainen verenvuoto, normaalipaineinen hydrokefalia ja hyvänlaatuiset aivokasvaimet, päihteiden tai lääkkeiden käyttö, masennus ja muut psyykkiset oireet sekä eritasoiset infektiot, jotka usein kuitenkin esiintyvät ensisijaisesti sekavuutena eivätkä niinkään muistioireina (Erkinjuntti 2010).

Muistisairauden diagnoosi tehdään muistipoliklinikalla. Diagnostisiin perustutkimuksiin kuuluvat jo seulontavaiheessa perusterveydenhuollossa tehdyt CERAD- ja ADCS-ADL-kyselytutkimukset, laboratoriotutkimukset ja EKG sekä pään kuvantaminen ja muistiasiantuntijalääkärin arvio tilanteesta.

Kuvantamisessa suositetaan pään magneettikuvausta sen tietokonekerroskuvausta paremman erotuskyvyn vuoksi. Kuvasta nähdään yleinen aivokudoksen tilanne eli onko aivokudoksessa tapahtunut katoa, ovatko aivourteen madaltuneet ja ovatko aivokammiot laajentuneet. Myös paikalliset vauriot ovat löydettävissä, esimerkiksi otsa-ohimolohkodementioissa aivokudoksen kadon paikantuminen erityisesti otsa- ja ohimolohkoihin ja Alzheimerin taudissa erityisesti ohimolohkojen sisäosiin, kuten entorinaaliselle kuorikerrokselle ja hippokampukseen. Lisäksi aivoverenkiertohäiriöiden aiheuttamat vauriot eli infarktit ja vuodot pystytään näkemään selvemmin. Jos epäily esimerkiksi Alzheimerin taudista herää, diagnoosia pystytään varhaisessa sairauden vaiheessa tai erotusdiagnostisessa ongelmassa varmentamaan muun muassa aivoselkäydinnesteestä otettavilla spesifisillä merkkiaineilla, beeta-amyloidi- ja tau-proteiineilla (Pirttilä, Erkinjuntti 2010). Joskus erotusdiagnostisissa ongelmissa tai harvinaisten muistisairauksien diagnostiikassa voidaan apuna käyttää myös muita kuvantamismenetelmiä, kuten FDG-PET -tutkimusta.

Kuten mainittu, spesifiseen diagnoosiin pääsy on tärkeää hoidon varhaisen aloituksen ja oikein kohdennettujen tukitoimien järjestämiseksi. Tärkeää on tunnistaa hoidettavissa olevat syyt, jolloin perustaudin hoidon seurauksena muistihäiriökin usein väistyy (Erkinjuntti 2010). Erityisesti voimakkaita subjektiivisia muisti- ja keskittymiskyvyn oireita on usein masennuksessa, jota nimitetäänkin pseudodementiaksi, jos kognitiiviset oireet ovat hallitsevia ja muistitesteissä todettavia (Castaneda ym 2009). Usein työuupumus, uniongelmat ja alkoholin haitallinen käyttö aiheuttavat muistiongelmia erityisesti työikäisillä, ja nämä saattavat muodostaa yhdessä monimutkaisen ongelmavyöhykän (Remes ym 2012). Jos kyseessä on esimerkiksi aivovamman tai keskushermostoinfektion jälkitila tai muu pysyvä kognitiivisten toimintojen heikkenemä ilman etenevää muistisairautta, voidaan huolellisesti suunnitellulla kuntoutuksella päästä pitkälle. Lisäksi muut sairaudet olisi mahdollisuuksien mukaan saatava hyvään hoitotasapainoon.

Muistisairaahan toimintakykyä huonontavia tekijöitä ovat lisäksi esimerkiksi sydän- ja aivoverenkierron häiriöt, matala tai korkea verenpaine ja diabetes. Lievemmistä muistioireista hoidettavissa olevia tiloja on noin puolet, dementia-asteisista vain kymmenesosa. Heti diagnoosiin päästyä olisi tärkeää suunnitella jokaiselle potilaalle henkilökohtaisesti räätälöity hoito- ja kuntoutussuunnitelma sekä palvelusuunnitelma (Muistisairaudet, Käypä hoito -suositus 2010). Suunnitelma pitäisi tarkistaa aika ajoin, vähintään kerran vuodessa ja tarvittaessa useamminkin tilanteen muuttuessa (sairauden etenemisen kiihtyessä, omaishoitajan väsyessä, käytösoireiden pahentuessa). Suunnitelmaan kuuluvat sopeutumisvalmennus potilaalle ja hänen omaisilleen, ohjaus ja neuvonta ennakoivasti, ennusteen arviointi ja henkilökohtaisten asioiden hoito. Tarvittavat muutostyöt kotona ja apuvälineiden tarve arvioidaan myös aina ajankohtaista tilannetta vastaavaksi. Hoidon, avun ja tuen tarve sekä potilaan ja omaisen, erityisesti omaishoitajan, sopeutuminen ja jaksaminen kartoitetaan.

## 2.5 Muistisairaudet

### 2.5.1 Alzheimerin tauti

Alzheimerin tauti on yleisin etenevä muistisairaus ja useiden tutkimusten ja arvioiden mukaan se kattaa noin 70 % etenevistä muistisairauksista. Se alkaa tyypillisesti muistioireella, ja muisti onkin koko sairausajan voimakkaimmin heikentynyt tiedonkäsittelyn osa-alue. Tämä tyypillinen muistipainotteinen eli amnestinen Alzheimerin tyyppi kattaa noin 85 % Alzheimerin tauti -tapauksista. Harvemmin ensimmäisenä oireena voi olla visuospatiaalisen tai kielellisten toimintojen tai toiminnanohjauksen heikentyminen.

Alzheimerin tauti on tyypillisin neuropatologisin vaihein etenevä sairaus, jossa ensimmäiset patologiset muutokset kehittyvät ohimolohkon sisäosiin, ns. entorinaaliselle kuorikerrokselle ja hippokampukseen (Braak ja Braak 1991). Koska nämä alueet ovat muistitoimintojen kannalta keskeisiä, oppimis- ja muistivaikeudet ovat tyypillisimmillään taudin varhaisimmat kliiniset oireet. Alzheimerin tauti on proteiinien käsittelyn häiriö ja taudille on tyypillistä kahden proteiinin, beeta-amyloidin ja tauproteiinin, kasautuminen liukenemattomaan muotoon aivoissa (Baumann ym. 1999). Solun ulkoiset amyloidiplakit häiritsevät neuronien toimintaa. Amyloidia kertyy myös aivojen pienten verisuonten seinämiin (amyloidiangiopatia), ja amyloidiplakit ahtauttavat verisuonia ja aiheuttavat iskeemisiä vaurioita tai heikentävät verisuonten seinämiä ja altistavat näin aivojen verenvuodolle. Tau-proteiini on taas tärkeässä tehtävässä hermosolujen mikrotubulusten toiminnassa. Virheellisenä toimiessaan se kertyy hermosoluun vaikeasti hajoavaan muotoon ja haittaa näin hermosolun normaalia toimintaa, mikä johtaa lopulta hermosoluvaurioon ja solukuolemaan. Amyloidi- ja tau-proteiineja voidaan määrittää aivo-selkäydinnesteestä, ja niiden pitoisuudet muuttuvat jo varhain taudissa (Blennow ja Hampel 2003). Taudin kliininen oirekuva korreloi neurofibrillimuutosten ja synapsien määrään sekä kolinergiseen vaurioon. On arvioitu, että tautiin liittyvät patologiset muutokset alkavat syntyä aivoissa jo 20–30 vuotta ennen ensimmäisten oireiden ilmaantumista. Pienellä osalla, noin 1–2 % kaikista Alzheimerin tautia sairastavista potilaista on autosomissa vallitsevasti periytyvä sairaus (Pirttilä ja Erkinjuntti 2010). Periytyvän taudin taustalta on tähän mennessä löydetty kolmen eri geenin virheet: APP- sekä preseniliini 1- ja 2-geenien mutaatiot. Lisäksi Alzheimerin

taudin ilmaantumisen riskiin on liitetty apolipoproteiini E4 (ApoE4), joka erityisesti edistää beeta-amyloidin sakkautumista. Lisäksi ApoE4:llä on merkitystä sydän- ja verisuonitautien riskitekijänä, sillä se on liitetty kohonneisiin kolesterolitasoihin.

Varhaisessa Alzheimerin taudissa vauriota tapahtuu ohimolohkojen sisäosissa, jolloin oireita ei juurikaan vielä ole vaan vain lievää heikentymistä episodisen 1. tapahtumamuistin tehtävissä tarkoissa neuropsykologisissa tutkimuksissa. Taudin edetessä varhaiseen limbiseen vaiheeseen tulevat ensimmäiset subjektiiviset oireet, oppimisen työläys ja unohtamisen korostuminen, kielellisen muistin vaikeudet sekä viivästetyn mieleen palautuksen huononeminen. Tässä vaiheessa sisemmän ohimolohkon tilavuus on jo huomattavasti pienentynyt ja aineenvaihdunta ja verenkierto heikentyneet. Neokortikaalisessa vaiheessa omatoimisuus vaikeutuu, entorinaalinen korteksin, hippokampuksen, limbisten alueiden, prefrontaalisten temporoparietaalisten assosiativisten alueiden sekä laajojen kolinergisten yhteyksien tuhoutuminen vaikeuttavat toiminnanohjausta, sujuvuutta, aloitekykyä, kielellistä ilmaisua sekä havaintotoimintoja ja aiheuttavat dysfasiaa eli puhumisen vaikeutta. Tauti etenee lopulta ohimolohkojen sisäosien lähes täydelliseen tuhoutumiseen, aivojen yleistyvään hermosolukatoon ja täten vaikeisiin toiminnanohjauksen, hahmotuksen ja kätevyyden häiriöihin, selviytymisen heikkenemiseen, psyykkisten toimintojen muutoksiin, käytöshäiriöihin, asioiden ja ihmisten nimeämis- ja tunnistamisvaikeuksiin, ekstrapyramidaalioireisiin, kuten jäähmyteen ja vapinaan. Myös primääriheijasteet voivat tulla esiin (Pirttilä, Erkinjuntti 2010).

Alzheimerin taudin hoidossa oireenmukainen kohdennettu lääkehoito on merkittävässä asemassa. Tällä hetkellä käytössä ovat kolinergiseen järjestelmään vaikuttavat asetyylikoliiniesteraasin estäjät eli AKE-estäjät donepetsiili, rivastigmiini ja galantamiini sekä glutamaattijärjestelmään vaikuttava memantiini. Lääkkeet on todettu tehokkaiksi ja hyvin siedetyiksi Alzheimerin taudin hoidossa (Pirttilä ym 2010). Parhaimmillaan potilaan henkinen suorituskky voi kohentua yli vuoden ajaksi hoidon aloittamisen jälkeen. Teho on sitä suurempi, mitä varhaisemmassa vaiheessa lääkitys aloitetaan. Lääkitys lisäksi parantaa potilaan päivittäistä toimintakykyä ja omatoimisuutta sekä siirtää sairauteen liittyvien käytöshäiriöiden ilmaantumista tai lievittää jo olemassa olevia käytösoireita.

### 2.5.2 Vaskulaarinen kognitiivinen heikentyminen

Vaskulaarinen kognitiivinen heikentyminen (Vascular cognitive impairment, VCI) on aivoverenkiertosairauden aiheuttama muistin ja tiedonkäsittelyn heikentyminen (Erkinjuntti 2010). Vaskulaarinen kognitiivinen heikentyminen voi esiintyä yhdessä Alzheimerin taudin kanssa. Sairausryhmä on kliinisesti erittäin heterogeeninen, ja siihen liittyy toisistaan hyvinkin poikkeavia verenkierröllisiä tekijöitä ja aivomuutoksia. Samoin sairauden syyt ja täten myös taudinkuvat voivat olla hyvinkin toisistaan poikkeavia, keskeisiä kliinisiä alatyyppejä on kolme: pienten suonten eli subkortikaalinen tauti, suurten suonten eli kortikaalinen tauti ja kriittiselle alueelle osuva infarkti. VCI:n riskiin liittyy olennaisesti infarktien tilavuus, lukumäärä ja sijainti. Erityisesti molemminpuolinen tai dominoivassa aivopuoliskossa sijaitsevat laajat tai useat infarktialueet suurentavat riskiä muistisairauteen (Erkinjuntti, Pirttilä 2010). Yleisimmät VCI:n taustalla olevat aivoverenkiertosairaudet ovat aterotromboottinen tai sydänperäinen embolinen aivoinfarkti, hemodynaamiset syyt tai verisairaus, aivoverenvuoto tai muut aivo- ja kaulaverisuonten sairaudet, jotka aiheuttavat iskeemisiä tai infarktivaurioita. Aivohalvauksen jälkeen muistin ja tiedonkäsittelyn oireet ovat yleisiä, jopa 62 %:lla 55–85-vuotiaista aivohalvauspotilaista on todettu kognition jonkin osa-alueen, usein muistin tai toiminnanohjauksen heikentymistä (Erkinjuntti 2010). 25 % aivohalvauspotilaista esiintyy dementia-asteista, laajempialaista kognitiivista heikentymistä. Riski sairastua vanhemmalla iällä muistisairauteen on kohonnut keski-ikäisillä, joilla on perinteisiä sydän- ja aivoverenkiertosairauksien vaaratekijöitä, kuten korkea verenpaine tai kolesterolitaso, diabetes, ylipaino, liikunnan vähäisyys ja tupakointi.

Pienten suonten taudissa tyypilliset varhaiset kognitiiviset oireet ovat toiminnanohjauksen häiriö, masennus, persoonallisuuden muutokset ja psykomotorinen hidastuminen. Uuden asian oppimisen vaikeutta esiintyy ja myös tähän liittyy muistin vaikeutta, mutta ei Alzheimerin taudille tyypillistä korostunutta viivästetyn muistiinpalautuksen vaikeutta. Muita varhaisia oireita voivat olla lievät ylemmän motoneuronin vaurion merkit, kävelyn ja tasapainon häiriöt, ekstrapyramidaalioireet sekä sanojen muodostamisen ja nielemisen vaikeudet. Oireiden alku on vaihteleva. Vähittäinen alku on äkillistä tavallisempi. Taustalla voi olla tieto vain ohimenevistä aivoverenkiertohäiriöistä (TIA). Oireet myös useimmiten pahenevat tasaisesti,



vähitellen. Toisinaan voi olla pitkiäkin tasaisia vaiheita, jolloin oireet eivät etene. Aivojen magneettikuvauksessa näkyy yleensä laaja-alainen valkean aineen iskeeminen muutos tai lukuisia syvän valkean ja harmaan aineen lakunaari-infarkteja (Erkinjuntti 2010).

Suurten suonten taudissa tyypillisenä kognitiivisena piirteenä on epätasainen suoriutuminen neuropsykologisissa testeissä. Muut oireet riippuvat infarktien sijainnista (halvausoire, näkökenttäpuutos tms). Alku on usein nopea, ensimmäiset oireet saattavat ilmaantua muutaman tunnin kuluessa ja oireet ovat vaihtelevia ja pahenevat portaittain. Pitkät tasaiset vaiheet ovat mahdollisia vaaratekijöiden ollessa hallinnassa. Magneettikuvassa nähdään usein kortikaalisia tai kortikosubkortikaalisia infarkteja (Erkinjuntti 2010).

Alzheimerin tauti, johon liittyy aivoverenkiertosairus, esiintyy vähintään puolella yli 80-vuotiaista ja se on merkittävä muistisairaus vanhemmissa ikäryhmissä. On arvioitu, että tulevaisuudessa se saattaisi olla yleisin etenevän muistisairauden alatyypipi (Erkinjuntti, Pirttilä 2010). Iskeemisten muutosten ja oireiden lisäksi esiintyvä tapahtumamuistin heikkous, sisemmän ohimolohkon atrofia sekä selkäydinnesteen merkkiaineet (beeta-amyloidi ja tau-proteiini) viittaavat samanaikaiseen Alzheimerin tautiin.

### **2.5.3 Lewyn kappale -muistisairaudet**

Lewyn kappale -tauti on degeneratiivinen eli aivokudosta rappeuttava, etenevä muistisairaus. Siinä niin sanottuja Lewyn kappaleita esiintyy runsaasti erityisesti aivojen kuorikerroksella, kun tyypillisesti näitä kappaleita esiintyy Parkinsonin taudissa tyvitumakkeissa. Lewyn kappale -dementia, Parkinsonin tautiin liittyvä dementia ja sekamuotoinen Lewyn kappale -tauti ja Alzheimerin tauti lasketaan kuuluviksi samaan Lewyn kappale -patologiaan liittyvään sairausryhmään. Tämän ryhmän on arvioitu kattavan noin 10–15 % kaikista etenevistä muistisairauksista (Rinne 2010). Lewyn kappale -taudin osuus on noin 10 %, ja valtaosa tästä, arviolta puolet, on Lewyn kappale -taudin ja Alzheimerin taudin yhdistelmää.

Lewyn kappale -tauti alkaa tyypillisesti hitaasti ja tavallisesti 50–80-vuoden iässä. Taudin kesto vaihtelee 2–12 vuoden välillä, ja keskimäärin se on 8 vuotta (Rinne 2010, Erkinjuntti, Sulkava 2010). Tauti on hieman yleisempi miehillä. Hallitsevia kognitiivisia oireita ovat hahmotushäiriöt, kielelliset häiriöt ja kätevyysheikkous sekä ongelmanratkaisukyvyyn heikkeneminen. Muisti heikkenee yleensä vähitellen taudin edetessä. Diagnostiset kriteerit, joista vähintään kahden on toteuduttava diagnoosin saamiseksi, ovat tarkkaavaisuuden, vireyden ja kognitiivisten toimintojen vaihtelu voimakkaasti jopa saman päivän aikana, toistuvat yksityiskohtaiset näköharhat sekä ekstrapyramidaalioireet eli Parkinson-tyyppiset oireet, esimerkiksi jähmeys, hitaus ja kävelyvaikeus. Lisäksi tautiin viittaavia piirteitä ovat REM-unen aikaiset käyttöhäiriöt ja herkkyys psykoosilääkkeille. Diagnoosia tukevia piirteitä ovat muun muassa toistuvat kaatuilut ja pyörtymiset, selittämättömät tajunnanhäiriökohtaukset, harhaluulot ja muut harha-aistimukset näköharhojen ohella. Jos muistin heikentyminen on nopeaa ja johtava oire, on samanaikainen Alzheimerin tauti pidettävä mielessä, erityisesti jos magneettikuvauksessa todetaan hippokampuksen atrofiaa. Hippokampuksen atrofiaa on kuitenkin myös Lewyn kappale -taudissa, mutta lievempänä, ja aivokuoren atrofia on yleistynyt, otsa- ja ohimolohkoon painottuvaa (Rinne 2010).

Parkinsonin taudin muistisairautta on todettu tuoreissa seurantatutkimuksissa 60–70 % Parkinson-potilaista (Erkinjuntti 2010). Riski sairastua etenevään muistisairauteen on Parkinson-potilailla 4–6 kertaa suurempi normaaliväestöön verrattuna. Tiedonkäsittelyn oireista korostuvat tarkkaavuuden, toiminnanohjauksen, avaruudellisen hahmottamisen ja muistin heikentyminen. Lisäksi tautiin liittyy käytösoireita, erityisesti aloitekyvyttömyyttä, persoonallisuuden muutosta, aistiharhoja ja voimakasta päivääikaista väsymystä. Parkinsonin taudin muistisairaudelle altistavat ikä, vaikea ja jähmeä parkinsonismi, pystyasennon epävarmuus, kävelyvaikeudet ja varhain ilmenevät muistioireet. Diagnoosi voidaan tehdä vain, jos Parkinsonin taudin diagnoosi on tehty vähintään vuosi ennen etenevää tiedonkäsittelyn heikentymää.

#### 2.5.4 Otsa-ohimolohkorappeumat

Otsa-ohimolohkorappeumat ovat ryhmä eteneviä sairauksia, jotka vaurioittavat erityisesti aivojen otsalohkoa, aiheuttavat sen toiminnan heikkenemistä ja täten oireita. Sairausryhmä käsittää kolme tyypillistä oireyhtymää: frontotemporaalinen dementia, etenevä sujumaton afasia sekä semanttinen dementia (Erkinjuntti, Sulkava 2010).

Frontotemporaalinen dementia on otsa-ohimolohkorappeumista yleisin ja käsittää noin puolet tämän ryhmän sairaustapauksista sekä arviolta noin 5 % kaikista etenevistä muistisairauksista. Se on hieman yleisempi miehillä, ja taudin ensioireet ilmaantuvat usein nuoremmille, kuin muissa muistisairauksissa. Tyypillinen sairastumisikä on 45–65-vuotiaana. Siksi se onkin hieman yleisempi työikäisillä ja käsittää noin 10 % työikäisten etenevistä muistisairauksista (Erkinjuntti, Sulkava 2010). Taudin kestoksi on arvioitu keskimäärin kahdeksan vuotta. Tauti alkaa ja etenee vähitellen. Yleisesti ensimmäisinä oireina ovat käyttäytymisen ja persoonallisuuden muutokset. Tyypillioireina ovat toiminnanohjauksen eli suunnitelmallisuuden, keskittymiskyvyn ja tarkkaavuuden vaikeudet sekä sosiaalisten taitojen ja päättely- ja ongelmanratkaisukyvyn heikentyminen. Puheen tuotossa voi olla vaikeutta. Sairaudentunto voi olla voimakkaasti heikentynyt, eikä muistissa ole alkuvaiheessa vikaa (Erkinjuntti, Sulkava 2010).

Etenevä sujumaton afasia on yleisempi naisilla ja alkaa myös tyypillisesti nuorempana. Noin puolet tautitapauksista on todettu alle 65-vuotiailla (Erkinjuntti, Sulkava 2010). Sairaus alkaa ja etenee vähitellen, ja ongelmat painottuvat puheen tuottoon. Kieliopillisia ja ääntämisvirheitä esiintyy, kieli yksinkertaistuu ja typistyy, tulee sanojen löytämis- ja nimeämisvaikeuksia eli anomiaa sekä luku- ja kirjoittamisvaikeuksia. Puheen ymmärtäminen ja muisti sekä muut tiedonkäsittelyn taidot ovat sairauden alkuvaiheessa säilyneet normaaleina (Erkinjuntti, Sulkava 2010).

Semanttinen dementia on miehillä yleisempi, ja alkamisikä sijoittuu yleensä 50–70-vuoden paikkeille. Suurin osa, noin 75 %, sairaustapauksista todetaan alle 65-vuotiailla (Erkinjuntti, Sulkava 2010). Samoin kuin muut otsa-ohimolohkorappeumat, tämäkin

alkaa ja etenee vähitellen. Tyypillisenä piirteenä on kielen merkityksen häviäminen: ilmaantuu nimeämis- ja ymmärtämisvaikeuksia sekä merkityksetöntä, sisällöllisesti tyhjää puhetta, joka kuitenkin sujuu vaivattomasti. Toistamiskyky ja lukeminen sekä tapahtumamuisti ovat yleensä hyvin säilyneet, mutta esineiden ja kasvojen tunnistamisessa on yleisesti ongelmia (Erkinjuntti, Sulkava 2010).

### **2.5.5 Muut etenevät muistisairaudet**

Huntigtonin tauti on dominantisti periytyvä dementoiva sairaus, joka voidaan varmentaa geenitutkimuksella. Tauti on Suomessa melko harvinainen ja oireilu alkaa tavallisesti 30–50 vuoden iässä (Erkinjuntti, Sulkava 2010). Keskeisimpiä oireita ovat kömpelyys ja nykivät pakkoliikkeet, minkä vuoksi tautia kutsutaan myös tanssitaudiksi. Tiedonkäsittelyn oireina ovat muistin heikentyminen sekä luonteen ja persoonallisuuden muutos, ja potilaita luullaankin usein alkuun virheellisesti psykoottisiksi.

Hakolan tauti eli polykystinen lipomembranoottinen osteodysplasia - sklerosoiva leukoenkefalopatia on autosomissa resessiivisesti periytyvä sairaus, jonka diagnoosi voidaan varmistaa geenitutkimuksella. Oireet alkavat usein 30–40 vuoden iässä, ja henkinen suorituskky heikkenee ja etenee nopeasti dementiaan (Erkinjuntti, Sulkava 2010). Lisäksi oireiluun kuuluu estoton käyttäytyminen. Periytyvän oireyhtymän muina oireina ovat luiden sisälle kasvavat ontelot, jotka johtavat patoloisiin murtumiin.

Creutzfeldt-Jakobin tauti on prionin aiheuttama keskushermoston infektio, joka vähitellen tuhoaa hermokudosta ja näin aiheuttaa oireita. Tauti jaetaan kahteen pääryhmään: sporadiseen Creutzfeldt-Jakobin tautiin ja variantti-Creutzfeldt-Jakobin tautiin. Sporadinen muoto on 50–70-vuotiaiden dementoiva sairaus, ja siihen liittyy etenevä tiedonkäsittelyn heikentyminen, motorinen häiriö sekä myoklonisia eli äkkinäisiä, tahattomia lihasnykäyksiä. Ilmaantuvuus tässä muodossa on 1–2 tapausta 1 000 000:a asukasta kohti vuodessa ja kuolema seuraa tavallisesti 3–12 kuukaudessa tartunnasta ja ensi oireista (Häppölä 2009). Tartunta voi tapahtua keskushermostokudoksen tai sarveiskalvon välityksellä, mutta verieristys on suositeltava. Variantti-Creutzfeldt-Jakobin tauti eli alun perin 1986 Iso-Britanniassa todettu niin sanottu hullun lehmän tauti todettiin ihmiseen tarttuvaksi vuonna 1996. Tähän sairastuneista suurin osa on nuoria tai nuoria aikuisia, usein 15–35-vuotiaita. Iso-

Britanniassa tautiin oli vuoteen 2006 mennessä sairastunut 159 potilasta (Häppölä 2009). Ensioireet ovat masennus ja tuntohäiriöt, myöhemmin tiedonkäsittelyn oireet, jotka etenevät dementia-asteiseksi, pikkuaivo-oireita, lihasnykäyksiä ja pakkoliikkeitä. Taudin itämisaikaa ei tunneta, ja on esitetty jopa 20–30 vuoden itämisaikaa. Ihmisestä ihmiseen tauti voi tarttua verensiirrossa. Tauti kestää ensioireista yleensä reilun vuoden ja johtaa lopulta kuolemaan (Häppölä 2009).

Progressiivinen multifokaalinen leukoenkefalopatia eli PML on papovaviruksen aiheuttama keskushermoston infektiio, joka tuhoaa valkeaa aivoainetta ja johtaa etenevään motoriikan häiriöön, psykiatrisiin oireisiin ja tiedonkäsittelyn heikentymiseen. Tautia todetaan harvinaisena syöpä-, sarkoidoosi- ja immunosuppressiopotilailla, ja se johtaa kuolemaan yleensä 3–6 kuukaudessa (Häppölä 2009).

Epilepsia voi aiheuttaa joko pysyviä tai eteneviä tiedonkäsittelyn oireita. Syyt ovat usein monitekijäisiä, mutta ongelmat ovat tavallisimpia kroonisessa ja vaikeassa epilepsiassa ja ovat sitä laajempia mitä vaikeammasta epilepsiasta on kyse. Usein lasten epilepsioihin liittyy tiedonkäsittelyn oireita, ja kehitysvammaisuutta esiintyy 20–40 %:lla epilepsiaa sairastavista lapsista (Äikiä ja Kälviäinen 2010). Aikuisiässä epilepsian taustalla on usein aivosairaus tai -vamma, kuten aivoverenkiertohäiriöt, aivokasvaimet tai keskushermoston tulehdustilat. Tiedonkäsittelyn oireisiin vaikuttavat epilepsiaoireyhtymä ja sen syy, kohtaustyyppi, kohtausten vaikeusaste ja tiheys sekä mahdollinen runsaisiin tai pitkittyneisiin kohtauksiin liittyvä aivosolujen vaurio. Olemassa olevat häiriöt voivat korostua kohtausten ja epileptisten purkaustoimintojen häiritessä tiedonkäsittelyn kannalta keskeisiä hermoverkkoja. Lisäksi epilepsian lääkkeellinen ja kirurginen hoito sekä sairauden aiheuttama henkinen kuormitus voivat alentaa tiedonkäsittelytaitoja. Hermosolun uudelleen järjestymistä tapahtuu erityisesti hippokampuksessa, joka on herkkä purkaustoiminnan aiheuttamalle soluvauriolle. Magneettikuvauksessa tämä näkyy hippokampuksen solukatona ja tilavuuden pienenemisenä, jota voi tapahtua myös kohtausten välillä (Pitkänen ym 1999).

Älyllisessä kehitysvammaisuudessa muistisairaudet ovat 2–3 kertaa yleisempiä kuin normaaliväestössä (Iivanainen 2010). Yli 60-vuotiailla kehitysvammaisilla todettiin väestötötkessä dementian esiintyvyydeksi 13–22 % ja Downin oireyhtymää

sairastavilla 50–77 % (Strydom ym 2009). Dementia alkaa kehitysvammaisilla lisäksi huomattavasti varhaisemmalla iällä kuin muussa väestössä. Riskitekijät dementialle ovat samat kuin muussa väestössä, mutta esimerkiksi vaikeahoitoinen, aivoja mahdollisesti vaurioittava epilepsia on useissa älyllistä kehitysvammaisuutta aiheuttavissa oireyhtymissä ja tiloissa huomattavan yleinen (25 % potilaista). Amyloidiesiasteproteiinia koodittava geeni sijaitsee kromosomissa 21, joten Downin oireyhtymä linkittyy tiiviisti Alzheimerin tautiin. Downin oireyhtymässä Alzheimerin taudille tyypilliset aivomuutokset kehittyvät lähes kaikille, mutta kliinisesti tauti diagnosoidaan vain noin 45 %:lla Down-potilaista (Iivanainen 2010). Myös kilpirauhasen vajaatoiminta on Down-potilailla huomattavan yleinen, joten säännöllinen seuranta on rutiininomainen tutkimus, jotta ongelma saadaan ajoissa kiinni ja hoitoon. Alzheimerin taudin varhaisvaihe Down-potilailla viittaa enemmän otsalohkoon painottuvaan häiriöön kuin puhtaaseen Alzheimerin tautiin. Pääoireita ovat persoonallisuuden ja käyttäytymisen muutokset, aggressiivinen käytös, pelko, surumielisyyys, unihäiriöt ja sosiaaliset ongelmat (Ball ym. 2006, Ball ym. 2008). Toiminnanohjaus heikkenee enemmän kuin tapahtumamuisti. Aineenvaihdunta on heikentynyt pääläen- ja ohimolohkon kuorikerroksessa ja aivokuduskatoa näkyy sisemmässä ohimolohkossa kuten hippokampuksessa (Beacher ym 2009).

### **2.5.6 Pysyvät jälkitilat ja hoidettavissa olevat syyt**

Hoidettavissa olevat, ohimenevät muistihäiriöiden syyt on tärkeää tunnistaa ajoissa ja hoitaa asianmukaisesti ennen kuin muisti ja tiedonkäsittely ehtivät heiketä pysyvästi. Masennussairauksiin liittyvät muistioireet ovat yleensä lieviä, ja hallitsevina oireina ovat keskittymisen ja tarkkaavaisuuden heikentyminen sekä häiriöherkkyyden lisääntyminen. Masennuksen aiheuttamaan muistioireeseen viittaavat aiemmat psyykkiset oireet tai sairaudet, selkeästi määritettävissä oleva oireiden alku, lyhytkestoisuus ja nopea eteneminen (Erkinjuntti 2010). Sairaudentunne ja tunneherkkyys korostuvat, ja muisti on valikoiva sekä vanhojen että uusien asioiden suhteen. Masennuksen asianmukainen hoito parantaa hyvinkin selkeästi ja nopeasti jo ilmenneitä tiedonkäsittelyn oireita. Nuoruusiän skitsofreniassa on oireita useilla tiedonkäsittelyn osa-alueilla, muun muassa tarkkaavuudessa, toiminnanohjauksessa, kielellisessä muistissa, uuden oppimisessa ja motorisissa toiminnoissa (Koponen ja

Saarela 2010). Oireet esiintyvät usein jo ennen psykoosioireita ja niiden kulku on aistiharha- ja harhaluulo-oireista riippumatonta. Potilailla on aivojen kuvantamisessa todettu otsalohkojen alueen hermosolukatoa ja alentunutta toiminta-aktiivisuutta. Lisäksi useilla muilla muistiin kytkeytyvillä aivoalueilla on todettu rakenteellisia ja toiminnallisia poikkeavuuksia.

Kilpirauhasen vajaatoimintaan liittyy usein muistin heikkenemistä ja erityisesti vanhuksilla muut vajaatoiminnan oireet voivat olla hyvin huomaamattomia. Siksi muistisairauksien diagnostiikassa kilpirauhaskokeet olisi aiheellista ottaa. Suurentunut veren kalsiumpitoisuus voi aiheuttaa merkittävää muistin ja tiedonkäsittelyn heikentymää. Lisäkilpirauhashormonipitoisuus on aiheellinen tutkimus. Lisäkilpirauhasen liikatoimintaa eli hyperparatyreoosia esiintyy noin 3 %:lla iäkkäistä (Erkinjuntti 2010). Lisäkilpirauhasen vajaatoimintaan liittyy muistin ja tiedonkäsittelyn heikentymisen lisäksi muun muassa epileptisiä kohtauksia, liikkeiden hallinnan vaikeutta ja vapinaa ja lihaskouristuksia. B12-vitamiinin puutoksessa eli pernisiöösissä anemiassa muistin ja tiedonkäsittelyn oireita esiintyy noin 25 %:lla potilaista (Erkinjuntti 2010). B1-vitamiinin eli tiamiinin puutos voi aiheuttaa Wernicken oireyhtymän, johon liittyy silmäoireita kuten silmävärve tai katseen kiinnittyminen sivulle, pikkuaivolöydöksiä, kuten hallitsemattomat, vapisevat liikkeet ja epävarma kävely, sekä psyykkisiä oireita ja vireystilan muutoksia, kuten heikentynyt tajunnantaso tai lievä tai kohtalainen muistihäiriö. Usein syynä on huono ravitsemustila ja alkoholin runsas käyttö.

Useat systeemiset sairaudet ja useiden elinten toiminnan vajeus voivat aiheuttaa tiedonkäsittelyn oireita. Munuaisten vajaatoiminnan aiheuttama uremia aiheuttaa muistioireita, persoonallisuuden muutoksia, alakuloisuutta, lepatusvapinaa, lihasnykäyksiä ja kouristuksia. Maksan vajaatoiminnan ja erityisesti maksakirroosin seurauksena veren ammoniakkipitoisuus on suurentunut ja aivoihin kertyy toksisia aineita, jotka aiheuttavat hepaattisen enkefalopatian eli maksakooman, jossa oireina ovat muun muassa tiedonkäsittelyn heikentyminen, tajunnan heikkeneminen ja lepatusvapina. Erityisesti toistuvat pitkittyneet hypoglykeemiset eli alhaisen verensokerin aiheuttamat kohtaukset voivat johtaa pysyviin muistin ja tiedonkäsittelyn oireisiin (Erkinjuntti 2010). Krooniset keuhkosairaudet voivat aiheuttaa hapenpuutteeseen ja hiilidioksidin kertymiseen liittyvän aivojen toiminnan häiriön ja vaikuttaa ajattelu- ja päättelytoimintoihin, mutta vain hyvin vaikea keuhkosairaus, kuten

vaikea keuhkohtaumatauti voi aiheuttaa laaja-alaisen normaalielämää vaikeuttavan muistin ja tiedonkäsittelyn heikentymisen.

Aivopaineen nousu voi aiheuttaa muistin ja tiedonkäsittelyn oireita. Krooninen kovakalvonalainen verenvuoto on useimmiten iäkkäillä esiintyvä, monesti pieneen pään vammaan liittyvä hiljalleen tihkuttava verenvuoto. Usein vamma on sattunut jopa kuukausia aiemmin tai vammaa ei ole tiedossa tai muistissa. Puolella potilaista oireena on muistin ja tiedonkäsittelyn oireita tai sekavuutta (Erkinjuntti 2010). Vuoto ei välttämättä näy pään TT-kuvauksessa eikä toispuolisia neurologisia oireita aina esiinny. Hematooma eli verihyytymä poistetaan usein neurokirurgisesti, tai pienessä vuodossa hoidoksi riittää seuranta. Normaalipaineinen hydrokefalus eli NPH on tila, jossa aivokammioiden koko kasvaa ilman merkittävää paineen nousua kallonsisäisessä tilassa. Syy häiriöön voi olla tuntematon, tai häiriö voi kehittyä tulehdusten, vammojen, verenvuotojen tai leikkausten myöhäiskomplikaationa. Oireina ovat pahenevat muistin ja tiedonkäsittelyn oireet, haparoiva, vapiseva kävely ja virtsan pidätyskyvyn heikentyminen. Lisäksi lihasjänteys saattaa olla koholla. Hoitona käytetään sunttileikkausta, joka helpottaa useimpien oireita. Kuitenkin osa NPH-potilaista dementoituu (Koivisto ym. 2013).

Myös aivokasvaimet voivat aiheuttaa oireita. Pahanlaatuiset etenevät usein nopeasti, mutta hyvänlaatuiset voivat edetä hyvinkin hitaasti, joten niiden erottaminen etenevistä muistisairauksista ja psykiatrisista sairauksista voi olla vaikeaa. Primaarit aivokasvaimet ovat harvinaisia. Niiden ilmaantuvuus on vain 10–12 uutta tapausta 100 000 henkeä kohden vuodessa (Kallio 2010). Oireita aiheuttavat muun muassa kasvaimen painevaikutus, turvotus, verenvuodot ja hermotoiminnan häiriöt esimerkiksi epilepsiana. Tajunnantaso, vireys, tarkkaavuus sekä aloite- ja arviointikyky voivat olla heikentyneet. Lisäksi neuropsykiatrisia oireita ja mielialaoireita voi esiintyä. Tiedonkäsittelyn oireet ilmenevät kasvaimen paikantumisen mukaan. Myös solunsalpaaja- ja sädehoito voivat huonontaa henkistä suorituskkyä, vaikka usein kasvaimen pienentyminen helpottaa tai jopa parantaa oireilua. Muualta lähtöisin oleva kasvain, erityisesti keuhko- ja rintasyöpä, voi aiheuttaa muistioireita niin sanottuna paraneoplastisena ilmiönä.

Myös keskushermoston infektiot, erityisesti kuppa, borrelioosi ja HIV, voivat varsinkin myöhäisoireina aiheuttaa muistin ja tiedonkäsittelyn oireita. Esimerkiksi kuppa voi ilmetä aivokalvontulehduksen oirein jo noin kuukauden kuluttua tarttumisesta, mutta se



voi myös ilmetä vasta jopa vuosia myöhemmin, jolloin oireina ovat usein dementia, masennus, psykoosi sekä useat aivojen ja selkäytimen rakenteelliset tulehdusmuutokset (Hokkanen ja Hartikainen 2010). Akuutit enkefaliitit eli aivotulehdukset ja bakteerien aiheuttamat meningiitit eli aivokalvontulehdukset voivat olla rajuoireisia. Enkefaliitin tavallisimmat oireet ovat kuume, päänsärky ja tajunnantason muutokset. Vakavimmillaan oireina ovat epileptiset kohtaukset ja persoonallisuuden muutokset. Meningiitin tyypioireita ovat päänsärky, niskajäykkyys ja valonarkuus, mutta tajunta säilyy normaalina. Tilanteet olisi aiheellista diagnosoida nopeasti ja mahdollinen spesifinen taudinaiheuttaja olisi selvitettävä, jotta asianmukainen hoito olisi mahdollista. Kuolleisuus on osassa taudinaiheuttajatapauksissa suurta ilman hoitoa, ja jälkioireitakin tiedonkäsittelyvaikeuksina ja epilepsiana jää jopa 50 %:lle (herpes simplex 1 -enkefaliitissa, Hokkanen ja Hartikainen 2010).

Aivovammat ovat jääneet vähälle huomiolle tiedonkäsittelyoireiden ja dementian aiheuttajana. Suomessa ilmaantuu kymmeniä tuhansia uusia aivovammatapauksia vuosittain, varovaistenkin arvioiden mukaan 27 500 uutta tapausta vuodessa (Tenovuo 2010). Lievien aivovammojen osuus on 70–90 % ja valtaosa toipuu oireettomaksi vuoden kuluessa, mutta pysyviä jälkioireita jää lievissäkin tapauksissa jopa 5–10 %. Aivovammojen ilmaantuvuushuiput ovat lapsilla ja nuorilla aikuisilla, erityisesti miehillä, ja yli 75-vuotiailla vanhuksilla. Suomalaisessa aineistossa yli puolella (65 %:lla) asiaan vaikutti alkoholin käyttö (Savola ym 2005). Aivovammoissa paikalliset vauriot paikantuvat otsa- ja ohimolohkojen alueelle sekä vammamuutoksia voi esiintyä aivoissa laaja-alaisesti erityisesti aksonivauriona. Tavallisimmat jälkioireet aivovammoissa ovat muistivaikeudet, väsymys, keskittymis- ja aloitekyyn heikkeneminen, laaja-alainen hidastuminen erityisesti psyykkisissä toiminnoissa sekä luonteen ja käyttäytymisen muutokset.

Useat lääkeaineet voivat aiheuttaa muistin ja tiedonkäsittelyn oireita, erityisesti vanhetessa, jolloin aivoissa on tapahtunut rakenteellisia ja välittäjäainemuutoksia normaalin ikääntymisen tai keskushermostosairauksien vuoksi (Koponen 2010). Myös lääkeaineiden metabolia ja poistuminen ovat hidastuneet erityisesti maksan ja munuaisten toiminnan heikkenemisen vuoksi. Lisäksi useiden lääkkeiden samanaikainen käyttö altistaa haittavaikutuksille. Tavallisimpia muistiin vaikuttavia lääkeaineita ovat antikolinergit ja antikolinergisesti vaikuttavat lääkkeet, joita on laajasti

käytössä useiden erilaisten sairauksien ja oireiden hoitoon, bentsodiatsepiinit, opioideit, trisykliset masennuslääkkeet ja antikolinergisiä vaikutuksia sisältävät psykoosilääkkeet.

Alkoholi aiheuttaa suoralla toksisella vaikutuksella aivovaurioita, ja runsas pitkäaikainen juominen voi aiheuttaa merkittävää aivokudoksen tuhoa ja vähenemistä. Erityisesti toistuvat laitoshoidoa vaativat alkoholivieroitukset, päinvammat, alkoholipsykoosit ja alkoholin aiheuttama sekavuustila rasittavat aivoja ja voivat johtaa lopulta alkoholin aiheuttamaan dementiaan (Rapeli 2010). Aivokudoksen vähenemistä on todettu erityisesti pikkuaivoissa ja otsalohkojen alueella, joten toiminnanohjaus, käyttäytymisen säätely ja tasapaino sekä abstrakti ajattelu ja ongelmienratkaisu heikentyvät erityisesti (Sullivan ym 2002). Kielelliset taidot, muisti ja älykkyys eivät heikkene samassa suhteessa. Lievää dementiaa on todettu merkittävällä osalla iäkkäistä suurkuluttajista ja vaikeampia oireita noin kymmenesosalla. Raittius korjaa tilannetta, jopa jo kehittyntä aivokudoksen katoa, ja tiedonkäsittelyn toiminnot voivat hyvinkin korjaantua pitkäaikaisen raittiuden seurauksena (Sullivan ym 2000). Alkoholin suurkuluttajilla tiamiinin puute on usein merkittävä huonon ravitsemustilan ja etanolin tiamiinin imeytymistä huonontavan vaikutuksen vuoksi. Kaikille sairaalaan joutuville alkoholisteille olisi syytä antaa tiamiinia suonon- tai lihaksensisäisesti, jotta välttyttäisiin akuutilta Wernickin oireyhtymältä, jossa oireina ovat muistin ongelmat, useat silmäoireet ja liikkeiden kohdistamisen vaikeus, jopa sekavuus. Jopa 20 % hoitamatta jätetyistä kuolee lopulta, ja valtaosalle huonosti hoidetuista kehittyy usein korjautumaton Korsakoffin oireyhtymä, jossa muistin oireet ovat hallitsevia (Rapeli 2010).

### **3 TUTKIMUSKYSYMYKSET JA -OLETUKSET**

#### **3.1 Tutkimuskysymykset**

Tutkimuksen varsinaisena tavoitteena oli selvittää, onko muistisairauksien diagnostiikka tehostunut 10 vuoden seurantavälillä (1998–2008) Kuopion yliopistollisen sairaalan muistipoliklinikalla. Tutkimuksessa selvitettiin,

- 1) ohjautuvatko potilaat muistitutkimuksiin muistisairauden lievemässä vaiheessa
- 2) tehdäänkö muistisairausdiagnooseja enemmän

Lisäksi selvitettiin,

- 3) onko dementoivien sairauksien diagnoosien suhteellinen osuus muuttunut seurantavälin aikana diagnostisten kriteerien ja tutkimusmenetelmien tarkennuttua.

#### **3.2 Tutkimusoletukset**

Oletuksena oli, että diagnostiikka olisi varhentunut ja tehostunut eli diagnooseja tehtäisiin enemmän suhteessa ikävakioituun väkilukuun lievemässä sairauden vaiheessa. Muistisairauksien tunnistamiseen on panostettu lisäämällä informaatiota muistisairauksista sekä kouluttamalla asiantuntijoita sekä perusterveydenhuollon että erikoissairaanhoidon puolelle. Muistipoliklinikoita on perustettu ympäri Suomea sekä perusterveydenhuoltoon että erikoissairaanhoitoon.

Lisäoletuksena oli, että eri muistisairauksien kirjo on laajentunut diagnostisten kriteerien ja tutkimuskeinojen tarkennuttua.

## **4 TUTKIMUSPAIKKA JA -AINEISTO**

Tutkimus toteutettiin KYS:in neurologian poliklinikalla. Tutkimusaineisto kerättiin KYS:in tietokannasta Muisti-sairausryhmäkoodilla vuonna 2009.

Vuosina 1998 ja 2008 KYS:in Neurologian poliklinikalle muistitutkimuksiin lähetettyjen potilaiden tiedot käytiin läpi KYS:in dementia rekisteristä ja sairauskertomuksista.

## 5 TUTKIMUKSEN TOTEUTUS JA TUTKIMUSMENETELMÄT

Tutkimusta varten katsottiin diagnoosit, eri diagnoosien suhteellinen osuus kumpanakin vuonna, sairastumisiät, ikä diagnosointivaiheessa eli viive sairastumisesta diagnoosiin pääsyyn ja kognitiivisen häiriön vaikeusaste saatavilla olevin mittarein.

Vuosina 1998 ja 2008 tutkittuja potilaita verrattiin usean muuttujan suhteen keskenään. Selvitettiin, eroavatko potilasjoukot sukupuolen suhteellisen määrän suhteen keskenään ja onko diagnoosin saaneissa sekä eri diagnoosien suhteellisissa osuuksissa tapahtunut muutoksia kymmenen vuoden aikavälillä. Diagnooseista muodostettiin 10 diagnostista ryhmää: 1) Ei muistisairausdiagnoosia 2) lievä älyllinen heikentyminen, alkava muistihäiriö (MCI) 3) Alzheimerin tauti 4) Alzheimerin tauti ja verisuoniperäinen muistisairaus 5) verisuoniperäinen muistisairaus 6) Lewyn kappale -tauti 7) Alzheimerin tauti ja Lewyn kappale -tauti 8) Otsa- ja ohimolohkorappeuman aiheuttama muistisairaus 9) Muistisairaudet, joiden syytä ei pystytty selvittämään sekä 10) Muu diagnoosi, jossa älyllisen suorituskyvyn heikentymisen syynä oli esimerkiksi aivovamman tai keskushermostoinfektion jälkitila tai muut harvinaisemmat muistisairauksia aiheuttavat sairaudet.

Lisäksi verrattiin oireiden alkamisikää, ikää diagnosointivaiheessa eli viivettä sairastumisesta diagnoosiin pääsyyn ja muistihäiriön vaikeusastetta. Muistihäiriön vaikeusaste määriteltiin saatavilla olevin arviointimittarein (Taulukko 1, s.30), joista MMSE, joka mittaa potilaan älyllistä suorituskkyä, oli parhaiten saatavilla. Tarkoituksena oli myös löytää CDR- (Clinical Dementia Rating) sekä ADCS-ADL- arviointimittareihin perustuvia tutkimustuloksia ja vertailla niitä. Nämä arviointimenetelmät perustuvat lähinnä potilaan toimintakyvyn ja päivittäisistä perustoiminnoista selviytymisen kartoittamiseen.

Tilastollinen tietojen käsittely ja analyysi tehtiin SPSS-ohjelman versiolla 16.0. Tilastollisina menetelminä käytettiin ristiintaulukointia absoluuttisten osuuksien sekä prosenttiosuuksien saamiseksi sekä riippumattomien ryhmien T-testiä vertailuanalyysina, eli sen selvittämiseksi, eroavatko ryhmät ja niiden keskiarvot merkittävästi toisistaan. Kaikista potilaista ei tarvittavia tietoja ollut saatavilla, joten

potilasmäärä (n) vaihtelee sen mukaan, kuinka hyvin tietoja eri muuttujista oli saatavilla. Esimerkiksi suuren osan potilaista sairastumisikä ei ollut tiedossa, joten viivettä ensioireista diagnoosiin ei kaikista potilaista ollut mahdollista laskea. Nämä tapaukset on poistettu analyysistä sekoittavina tapauksina.

Taulukko 1. Käytetyt arviointimittarit.

Mini-Mental State Examination (MMSE)
Clinical Dementia Rating (CDR)
Alzheimer's Disease Cooperative Study Activities of Daily Living Inventory (ADCS-ADL)

## 5.1 Mini-Mental State Examination (MMSE)

MMSE on lyhyt muistin ja tiedonkäsittelyn arviointiin tarkoitettu testi (Folstein ym 1975, Suomen Muistitutkimusyksiköiden asiantuntijaryhmä 1996, Hänninen ym. 1999, Ylikoski ym 1992). Tehtävät arvioivat kielellisiä kykyjä, orientaatiota, mieleen painamista ja palauttamista, tarkaavaisuutta, toiminnanohjausta, laskutaitoa ja hahmotuskykyä. Testin kokonaispistemäärä on 30, ja tehdyt virheet vähentävät pistemäärää. 24 pistettä tai vähemmän on yleensä poikkeava. Pistemäärän perusteella jaotellaan muistihäiriöt lievään, keskivaikeaan ja vaikeaan. Pisterajat hieman liukuvat. Jos tutkittavalla on selkeä muistioire, mutta testin tulos on 25–30, tehdään laajempia kognitiivisia testejä, kuten CERAD-tehtäväsarja tai erityisesti työikäisille neuropsykologinen testi.

Testin tehtävät vaativat kielellisiä taitoja, joten puhehäiriöiden vaikutus tulokseen on huomioitava. Koulutus, sosiaalinen asema sekä älyllisten kykyjen harjaantuminen parantavat testitulosta, vaikka tutkittavalla olisi huomattava toimintakyvyn muutos aiempaan verrattuna. Testi ei sovellu varhaisen tai lievän muistisairauden seulontaan tai seurantaan, diagnoosin tekemiseen eikä työkyvyn arviointiin, vaan silloin on käytettävä

edellä mainittua. perusteellisempia testauksia. Sen käyttö on erityisesti edenneen dementia-asteisen muistisairauden seulonta ja seuranta.

## **5.2 Clinical Dementia Rating (CDR)**

Haastatteluun perustuva toimintakykyarvio, jossa arvioidaan itsenäisissä osioissa muistia, orientaatiota, arvostelukykä, yhteisöllisiä toimintoja, kotia, harrastuksia ja itsestä huolehtimista (Morris 1993). Toimintakyvyn heikkeneminen huomioidaan vain, jos se johtuu kognitiivisten kykyjen heikkenemisestä, ei muista syistä johtuvasta toimintakyvyn heikkenemisestä. Epäselvissä tapauksissa valitaan heikomman toimintakyvyn luokka. Sen jälkeen määritetään varsinainen CDR-luokka. Pisteytys on 0 – 3, jossa 0 = normaali, 0,5 = mahdollinen, 1 = lievä, 2 = keskivaikea ja 3 = vaikea. Muistiosio on ensisijainen luokka. Muut osiot voivat yhdessä muuttaa CDR-luokkaa enintään yhden pisteen verran suuntaansa, mutta eivät kuitenkaan nolleen.

## **5.3 Alzheimer's Disease Cooperative Study Activities of Daily Living Inventory ADCS-ADL**

ADL (Activities of Daily Living) on päivittäistoimintojen sujuvuuden mittari (Galasko ym. 1997). Se voidaan jakaa myös osioihin bADL (basic Activities of Daily Living), jossa selvitetään tutkittavan selviytymistä peruspäivittäistoiminnoista, kuten kodissa liikkumisesta, siisteydestä, WC:ssä käynnistä, peseytymisestä ja pukeutumisesta. IADL (Instrumental Activities of Daily Living) mittaa monimutkaisempien, välineellisten toimintojen sujuvuutta, kuten puhelimen käyttöä, kaupassa käyntiä, ruoanlaittoa, siivousta, ulkonaliikkumista ja raha-asioiden hoitoa. ADCS-ADL (Alzheimer's Disease Cooperative Study Activities of Daily Living Inventory) -kyselyssä osiot on yhdistetty, ja siihen on lisätty muun muassa keskusteleminen, kirjoittaminen ja yksinolosta selviytyminen. Kysely on tarkoitettu toteutettavaksi henkilökohtaisena haastatteluna tutkittavan omaiselle tai sellaiselle, joka tuntee tutkittavan toimintakyvyn, kuten henkilökohtaiselle hoitajalle. Haastateltavan tehtävänä on arvioida tutkittavan todellista suorituskkyä viimeisen neljän viikon ajalta tai harvoin tapahtuvien asioiden suhteen viimeisen 2–3 kuukauden ajalta. Oirevaihtelun takia arvioidaan selviytymistä

tavallisimmin kuvaava vaihtoehto. Haastattelussa pyritään selvittämään, mitä tutkittava todella tekee, ei arvioimaan, mitä hän mahdollisesti osaisi tehdä.



## 6 TUTKIMUSTULOKSET

KYS:in neurologian poliklinikalla kävi muistitutkimuksissa 149 potilasta vuonna 1998. Näistä oli naisia 59,7 % (n = 89) ja miehiä 40,3 % (n = 60) (Taulukko 1). Keskimääräinen sairastumisikä niillä, joista tämä tieto oli saatavilla (n = 134) oli  $71,5 \pm 8,3$  vuotta. Ikä diagnoosihetkellä oli keskimäärin  $73,4 \pm 8,7$  vuotta, ja viive sairastumisesta diagnoosiin pääsyyn  $2,2 \pm 1,5$  vuotta. MMSE-testi älyllisen suorituskyvyn mittaamiseksi oli tehty vuonna 1998 kaikkiaan 91,3 %:lle (n=136) tutkittavista, ja testituloksen keskiarvo oli  $19,73 \pm 4,9$  pistettä (0–30 pistettä). Muistisairausdiagnoosin saaneilla keskiarvo oli  $19,6 \pm 4,8$  pistettä (n = 130). CDR oli tuolloin arvioitu kaikkiaan 14 (9,4 %) tutkittavalle, ja arviointituloksen keskiarvo oli  $1,3 \pm 0,7$  (CDR-luokat 0-3). ADCS-ADL-arviointia ei ollut saatavilla yhdestäkään tutkittavasta vuonna 1998.

TAULUKKO 1. Neurologian poliklinikalla tutkitut potilaat.

	1998 n = 149	2008 n = 467	p (significance)
sukupuoli mies	60 (40,3 %)	224 (48,0 %)	ns
sukupuoli nainen	89 (59,7 %)	243 (52,0 %)	ns
sairastumisikä	$71,5 \pm 8,3$	$71,6 \pm 8,3$	ns
ikä diagnoosihetkellä	$73,4 \pm 8,7$	$72,9 \pm 9,7$	ns
viive sairastumisesta diagnoosiin (vuosina)	$2,2 \pm 1,5$ n = 134 <sup>(1)</sup>	$2,7 \pm 2,1$ n = 100 <sup>(1)</sup>	0.040
MMSE	$19,73 \pm 4,9$ n = 136 <sup>(2)</sup>	$22,47 \pm 4,2$ n = 104 <sup>(2)</sup>	0.000
MMSE (dem.dg saaneet)	$19,6 \pm 4,8$ n = 130 <sup>(3)</sup>	$21,6 \pm 4,3$ n = 69 <sup>(3)</sup>	0.004
CDR	$1,3 \pm 0,7$ n = 14 <sup>(4)</sup>	$0,8 \pm 0,5$ n = 70 <sup>(4)</sup>	0.006
ADL	n = 0 <sup>(5)</sup>	$60,4 \pm 13,6$ n = 60 <sup>(5)</sup>	

ns = not significant, tilastollisesti ei merkitsevä,  $p > 0.05$ , nap = not applicable, merkitsevyyttä ei voitu laskea

1 Viive (vuosina) laskettu vain niistä tapauksista, joista tieto sairastumisistä saatavilla

2 MMSE kaikista tapauksista, joista tieto saatavilla (98 91,3 % tehty, 08 86,0 %)

3 MMSE dementia-diagnoosin saaneista, joista tieto saatavilla

4 CDR-luokka tapauksista, joista tieto saatavilla

5 ADL-pisteet tapauksista, joista tieto saatavilla, vuonna 1998 ei yhtään merkintää

Ilman diagnoosia ei lopulta jäänyt yhtään potilasta vuonna 1998. Lievä älyllisten toimintojen heikentyminen todettiin 6,1 %:lla ( $n = 9$ ) tutkituista, Alzheimerin tauti 55,8 %:lla ( $n = 82$ ) ja Alzheimerin tauti ja verisuoniperäinen muistisairaus 10,9 %:lla ( $n = 16$ ) tutkituista. Pelkästään verisuoniperäinen muistisairaus diagnosoitiin 5,4 %:lla ( $n = 8$ ), mutta puhdasta Lewyn kappale -tautia ei yhdelläkään. Sekamuotoinen Alzheimerin tauti ja Lewyn kappale -tauti todettiin 4,8 %:lla ( $n = 7$ ) ja otsa-ohimolohkorappeumaan liittyvä muistisairaus 9,5 %:lla ( $n = 14$ ). Muistisairaudeksi vaikeusasteeltaan luokiteltavia, mutta ilman spesifistä diagnoosia jääneitä oli 6,1 % ( $n = 9$ ). Muun diagnoosin sai 1,4 % ( $n = 2$ ).

Vuonna 2008 KYS:in neurologian poliklinikalla kävi muistitutkimuksissa ensikäynneillä 502 henkilöä, joista 467 potilaasta löytyi dementia rekisteristä ja sairauskertomuksista tarvittavat tiedot. Naisia oli tutkituista 52,0 % ( $n = 243$ ) ja miehiä 48,0 % ( $n = 224$ ). Sairastumisiän keskiarvo niillä, joista tieto oli saatavilla ( $n = 100$ ), oli  $71,6 \pm 8,3$  vuotta, ikä diagnoosihetkellä  $72,9 \pm 9,7$  vuotta ja keskimääräinen viive sairastumisesta diagnoosiin pääsyyn  $2,7 \pm 2,1$  vuotta. MMSE-testi oli tehty vuonna 2008 vain 104 tutkittavalle (22,2 %). Yhteensä neurologian poliklinikalla tutkittuja potilaita oli 502, eli vain 20,7 %:sta kaikista neurologian poliklinikalla muistitutkimuksissa käyneistä oli testin tutkimustulos saatavilla. MMSE-testin keskiarvo oli  $22,47 \pm 4,2$  pistettä (0–30 pistettä). Muistisairauden diagnoosin saaneilla ( $n = 69$ ) MMSE:n keskiarvo oli  $21,6 \pm 4,3$  pistettä. CDR-luokka oli määritetty 70 tutkittavalle 467 tutkittavasta eli noin 15 %:lle ja tuloksen keskiarvo oli  $0,8 \pm 0,5$ . ADL:n tulos löytyi 60 potilaasta eli 12,8 %:sta tutkituista ja pistemäärän keskiarvo oli  $60,4 \pm 13,6$  pistettä.

Ilman muistisairausdiagnoosia jäi 74,5 % ( $n = 348$ ) tutkituista. Lievää älyllistä heikkenemistä ilmaisevan diagnoosin sai 8,1 % ( $n = 38$ ). Alzheimerin tautia sairasti 9,0 % eli 42 tutkittua. 1,9 % ( $n = 9$ ) sai sekamuotoisen Alzheimerin taudin ja verisuoniperäisen muistisairauden diagnoosin, ja 1,7 % ( $n = 8$ ) puhtaasti verisuoniperäistä alkuperää olevan muistisairausdiagnoosin. Yksi tutkituista (0,2 %) sairasti Lewyn kappale -dementiaa ja kolme tutkittua (0,6 %) sekamuotoista Lewyn kappale -tautia ja Alzheimerin tautia. Otsa-ohimolohkorappeutuman muistisairautta sairasti 1,5 % ( $n = 7$ ) tutkituista. 1,7 % ( $n = 8$ ) sairasti muistisairautta, jonka syytä ei pystytty määrittämään, ja 0,6 % ( $n = 3$ ) sai diagnoosiksi jonkin harvinaisemman muistisairauden aiheuttajan.

Käynnit muistitutkimuksissa neurologian poliklinikalla lisääntyivät selvästi vuodesta 1998 vuoteen 2008, lähes nelinkertaiseksi (149 tutkittua vuonna 1998 ja 502 tutkittua vuonna 2008). Tutkimuksiin tulleiden miesten ja naisten suhteellisissa osuuksissa ei ollut merkitseväksi tulkittavaa eroa tutkimusvuosien vertailussa. MMSE-pistemäärien vertailussa vuonna 2008 tutkitut potilaat saivat keskimäärin paremman pistemäärän ( $22,47 \pm 4,2$  pistettä) kuin vuonna 1998 tutkitut ( $19,73 \pm 4,9$  pistettä). Kuitenkin viive sairastumisesta diagnoosiin pääsyyn oli pidentynyt vuodesta 1998 ( $2,2 \pm 1,5$  vuotta) vuoteen 2008 ( $2,7 \pm 2,1$  vuotta). CDR-luokka oli vuonna 1998 arvioitu 9,4 %:lle tutkittavista ja sen keskiarvo oli  $1,3 \pm 0,7$ . Vuonna 2008 CDR-luokka oli arvioitu noin 15 %:lle eli hieman suuremmalle joukolle, ja sen keskiarvo oli  $0,8 \pm 0,5$ . ADL-pisteitä ei voitu vertailla, sillä vuonna 1998 tätä ei ollut arvioitu yhdestäkään potilaasta. Vuonna 2008 arvio oli tehty 12,8 %:lle ja sen keskiarvo oli  $60,4 \pm 13,6$  pistettä.

Diagnoosien suhteellisissa osuuksissa oli myös 10 vuoden aikavälillä tapahtunut muutoksia. 1998 ilman muistisairausdiagnoosia ei jäänyt yhtään tutkittavaa. Vuonna 2008 jopa 74,5 %:lla tutkituista todettiin, ettei heillä ole muistisairautta. Lievää älyllistä heikentymistä oli 6,1 %:lla tutkituista vuonna 1998 ja 8,1 %:lla tutkituista vuonna 2008. Jos verrataan muistisairauksien suhteellisia osuuksia, spesifin diagnoosin saaneita olisi verrattava kaikkiin muistisairausdiagnoosin saaneisiin. Täten lievän älyllisen heikentymisen vallitsevuus oli 31,8 % muistisairaista. Alzheimerin tauti diagnosoitiin vuonna 1998 55,8 %:lla ja vuonna 2008 9,0 %:lla kaikista tutkituista ja 35,3 %:lla muistisairaista. Sekamuotoinen Alzheimerin tauti ja verisuoniperäinen muistisairaus löytyi 10,9 %:lla vuonna 1998 tutkituista ja 1,9 %:lla kaikista vuonna 2008 tutkituista eli 7,5 %:lla muistisairausdiagnoosin saaneista. Puhtaasti verisuoniperäistä muistisairautta sairasti 5,4 % tutkituista vuonna 1998 ja 1,7 % tutkituista vuonna 2008 eli 6,7 % muistisairaista vuonna 2008. Vuonna 1998 ei löytynyt yhtään Lewyn kappale - tautitapausta ja vain yksi tapaus diagnosoitiin vuonna 2008. Sekamuotoisen Alzheimerin taudin ja Lewyn kappale -muistisairauden diagnoosin sai vuonna 1998 4,8 % ja vuonna 2008 0,6 % tutkituista eli 2,4 % muistisairaista. Otsaohimolohkorappeumaan liittyvän muistisairauden ilmaantuvuus oli vuonna 1998 9,5 % ja vuonna 2008 1,5 % kaikista tutkituista ja 5,9 % muistisairausdiagnoosin saaneista.

TAULUKKO 2: Muistisairausdiagnoosien suhteelliset osuudet vuosina 1998 ja 2008 KYS:in neurologian poliklinikalla tutkituista potilaista

	1998	2008	Dg osuudet vuonna 2008 muistisairausdiagnoosista
ei diagnoosia	0,0 % (0)	74,5 % (348)	
MCI <sup>(1)</sup>	6,1 % (9)	8,1 % (38)	31,8 %
AD <sup>(2)</sup>	55,8 % (82)	9,0 % (42)	35,3 %
AD+VAD <sup>(3)</sup>	10,9 % (16)	1,9 % (9)	7,5 %
VAD <sup>(4)</sup>	5,4 % (8)	1,7 % (8)	6,7 %
LBD <sup>(5)</sup>	0,0 % (0)	0,2 % (1)	0,8 %
AD+LBD <sup>(6)</sup>	4,8 % (7)	0,6 % (3)	2,4 %
FTD <sup>(7)</sup>	9,5 % (14)	1,5 % (7)	5,9 %
dem NAS <sup>(8)</sup>	6,1 % (9)	1,7 % (8)	6,7 %
muu	1,4 % (2)	0,6 % (3)	2,5 %

1 Mild Cognitive impairment, lievä älyllisten toimintojen heikentyminen, 2 Alzheimer's disease, Alzheimerin tauti, 3 Alzheimerin tauti ja vaskulaarinen dementia, 4 Vaskulaarinen dementia, 5 Lewyn kappale -tauti, 6 Alzheimerin tauti ja Lewyn kappale -tauti, 7 Frontotemporaalinen dementia, 8 Luokittelematon dementia, syytä ei selvillä

## 7 POHDINTA

Muistisairauksiin ja niiden tunnistamiseen on panostettu viime vuosina yhä enemmän. Tarkempiin tutkimuksiin lähetettyjen määrä on huomattavasti lisääntynyt kymmenessä vuodessa, ja asioihin puututaan aiempaa varhaisemmin, jos vertaillaan tiedonkäsittelyn heikkenemisen vaihetta vuosina 1998 ja 2008 tutkituilla potilailla. Eri muistisairauksien suhteellinen osuus diagnosoiduista on muuttunut. Nyt Alzheimerin taudin dementiaa ja frontotemporaalista dementiaa diagnosoidaan vähemmän ja sairaudet diagnosoidaan jo varhaisemmassa vaiheessa, jolloin diagnoosina on lievä kognitiivinen heikentyminen.

Tutkimuksessamme todettiin, että niillä tutkituista, joista oli saatavissa tiedonkäsittelyä mittaavat testitulokset, lähinnä MMSE, tauti näyttäisi tulevan diagnosoiduksi varhemmin. Vuonna 1998 MMSE:n keskiarvo oli  $19,73 \pm 4,9$  kaikista tutkituista ja  $19,6 \pm 4,8$  muistisairausdiagnoosin saaneista, kun taas vuonna 2008 MMSE:n keskiarvo oli  $22,47 \pm 4,2$  kaikista tutkituista ja  $21,6 \pm 4,3$  muistisairausdiagnoosin saaneista. Toisin kuin aiemmin julkaistussa tutkimuksessa (Lönnroos ym. 2005), diagnostiikkaa tehdään Pohjois-Savon sairaanhoitopiirissä varhemmin, vaikka aika ensioireesta diagnoosiin onkin pidentynyt (vuonna 1998  $2,2 \pm 1,5$  vuotta ja vuonna 2008  $2,7 \pm 2,1$  vuotta). Edellä mainitut löydökset viittaavat tehostuneeseen seulontaan ja diagnostiikkaan sairaanhoitopiirin alueella. Tiedonkäsittelyn heikentyminen ei ollut ennättänyt niin pitkälle vuonna 2008 tutkituissa, joten oletettavasti tutkimuksiin lähetetään herkemmin ja muistisairautta osataan epäillä jo hyvinkin varhaisista oireista. Terveystieteiden henkilökunnan koulutuksella näyttäisi olevan suuri vaikutus kehitykseen. Toisaalta potilaat itse ja omaiset saattavat hakeutua terveydenhuollon piiriin ja tutkimuksiin aiempaa herkemmin, sillä tietoisuutta muistisairauksista on lisätty myös yleisesti.

Neurologian poliklinikalle muistitutkimuksiin lähetettyjen potilaiden määrä nelinkertaistui aikavälillä 1998–2008. Vuonna 1998 tutkittiin poliklinikalla 149 potilasta, kun taas vuonna 2008 potilaita oli 502. Toisaalta muistisairausdiagnooseja ei tehty juurikaan enempää ja erikoissairaanhoidon tutkimuksiin päätyi runsas joukko sellaisia, joille ei asetettu muistisairausdiagnoosia ensimmäisen seurantavuoden aikana. Vuonna 1998 yhtään potilasta ei jäänyt ilman muistisairausdiagnoosia, kun taas vuonna 2008 74,5 %:lla tutkituista tiedonkäsittelyn ongelmat selittyivät jollakin muulla syyllä kuin etenevällä muistisairaudella. Ilman etenevää muistisairausdiagnoosia jääneiden

osuus on samankaltainen kuin Oulun yliopistollisen sairaalan neurologian poliklinikalla tutkittujen työikäisten keskuudessa (Remes ym. 2012). Mahdollisesti jatkotutkimuksiin lähetetään siis jopa liian herkästi ilman kattavia perusterveydenhuollon selvityksiä. Toisaalta etenevää muistisairautta muistuttavana sairautena on oletettavasti pseudodementiana esiintyvä masennus voimakkaine muistioireineen (Castaneda ym. 2009), uniongelmat, uupumus, alkoholin suurkulutus, psyykkiset sairaudet (Remes ym. 2012) ja kilpirauhasen vajaatoiminta, joka erityisesti vanhuksilla voi esiintyä lähes yksinomaan muistioireina ilman klassisia vajaatoiminnan oireita, kuten painon nousua, väsymystä ja kylmän tunnetta (Erkinjuntti 2010).

Suurimpana muistisairausryhmänä oli kumpanakin vuonna Alzheimerin tauti, Alzheimerin tauti diagnosoitiin vuonna 1998 55,8 %:lla ja 2008 35,3 %:lla muistisairausdiagnoosin saaneista. Otsa-ohimolohkorappeumaan liittyvän muistisairauden ilmaantuvuus oli vuonna 1998 9,5 % ja vuonna 2008 5,9 % muistisairausdiagnoosin saaneista. Lievän älyllisen heikentymisen diagnoosin sai vuonna 1998 6,1 % ja vuonna 2008 31,8 % muistisairausdiagnoosin saaneista. Tämäkin tukee olettamusta tehostuneesta seulonnasta ja diagnostiikasta. Muistisairaudet todetaan varhaisemmassa vaiheessa ennen kuin varsinaista dementiatasosta heikentymää on ennättänyt tapahtua. Muiden muistisairauksien osuudet eivät muuttuneet merkittävästi.

Lisäksi tutkimuskriteerit ovat tarkentuneet ja muidenkin muistisairauksien kuin Alzheimerin taudin diagnostiikkaan ja ominaispiirteisiin kiinnitetään koko ajan enemmän huomiota. On arvioitu, että aivoverenkiertohäiriöt erityisesti yhdessä Alzheimerin taudin kanssa saattaisivat tulevaisuudessa olla suurin yksittäinen muistisairausryhmä (Erkinjuntti 2010). Tulevaisuudessa käytettäneen entistä enemmän strukturoituja kyselyitä ja testejä muistisairausdiagnoosin tukena.

Edelleen vuonna 2008 useiden testien ja kyselyiden käyttö oli valitettavan harvinaista, ja vuonna 1998 lähes ainoa käytössä ollut mittari oli MMSE, joten potilaiden tiedonkäsittelytason määrittäminen ja vertailu muilla keinoin ei ollut mahdollista. CDR:n käyttö ei ollut vakiintunut myöskään vielä vuonna 2008. Toisekseen ADCS-ADL-kysely on toisinaan vaikea suorittaa, jos haastateltava ei ole täysin perillä tutkittavan tavanomaisesti päivittäisestä toimintakyvystä (Galasko ym 1997). Tämän vuoksi kyselyn käyttö aiheuttaa diagnoosin tekoon oman haasteensa. Lisäksi MMSE:n käyttö on vähentymässä erityisesti lievien muistihäiriöiden diagnostiikassa, joissa

suositellaan käytettäväksi laajempaa kognitiivisen suorituskyvyn mittaamiseen tarkoitettua CERAD-tehtäväsarjaa tai neuropsykoloista tutkimusta, erityisesti työikäisille tutkittaville. Nykyään korostetaan sitä, että MMSE ei sovellu alkuvaiheen tutkimuksiin eikä muistisairausdiagnoosin tekoon itsenäisenä, vaan sillä voidaan seurata jo diagnosoitua muistisairautta ja sen etenemistä (Suomen Muistitutkimusyksiköiden asiantuntijaryhmä 1996). Toisaalta lyhyissä, strukturoiduissa testeissä voi tapahtua merkittävää oppimista ja näin ollen yhden testin käyttö sairauden etenemisen seuraamiseen ei ole täysin luotettavaa. Muutoinkin alkuvaiheen testauksessa MMSE-tulos riippuu koulutustasosta. Korkeasti koulutetut ja älyllisesti virikkeellistä elämää eläneet voivat paljolti kompensoida muistissa jo tapahtuneita muutoksia muilla tiedonkäsittelyn osa-alueilla ja harjaantuneisuudella.

## 8 JOHTOPÄÄTÖKSET

Erikoissairaanhoidossa muistiongelmien vuoksi tutkitut ja myös muistisairausdiagnoosin saaneet saivat vuonna 2008 korkeammat MMSE-pisteet kuin vuonna 1998 tutkitut, mikä tukee olettamusta, että potilaat lähetetään tutkimuksiin aiempaa varhemmin, jolloin tiedonkäsittelytaidot eivät ole vielä niin merkittävästi alentuneet. Samoin CDR-luokka oli vuonna 1998 merkittävästi heikompi. Vuonna 2008 CDR-luokan keskiarvo oli alkavan ja lievän heikkenemisen välillä. Muistin ja toimintakyvyn heikentyminen ei ollut siis vielä edennyt niin pitkälle kuin vuonna 1998 tutkituissa. Tämäkin tukee olettamusta varhaisemmasta puuttumisesta mahdolliseen muistisairauteen eli potilaat hakeutuvat/ohjataan tutkimuksiin aiempaa varhaisemmassa muistihäiriön vaiheessa. Viive ensioireista diagnoosiin oli kasvanut kymmenen vuoden aikana, mutta tutkittujen määräkin oli lähes nelinkertaistunut, joten myös jonotusaika erikoissairaanhoidon tutkimuksiin on pidentynyt. Siitä huolimatta potilaat tutkittiin lievemässä sairauden vaiheessa vuonna 2008.

Erikoissairaanhoitoon lähetettyjen potilaiden määrä lähes nelinkertaistui tarkasteluvälillä. Muistisairausdiagnoosin saivat kaikki tutkitut vuonna 1998, mutta vain noin 25 % tutkituista sai diagnoosin vuonna 2008, eli muistisairausdiagnoosien määrä oli pysynyt samana. Lievän älyllisen heikentymisen suhteellinen osuus kaikista muistisairausdiagnooseista oli huomattavasti suurentunut 10 vuoden aikavälillä. Tämäkin tukee olettamusta tehostuneesta seulonnasta ja diagnostiikasta, jolloin muistioireiset potilaat saadaan tutkimuksiin ennen kuin varsinainen dementiatasoinen tiedonkäsittelyn heikentyminen on päässyt tapahtumaan. Alzheimerin taudin osuus oli hieman laskenut, mutta se oli silti suurin yksittäinen muistisairausdiagnoosiryhmä. Otsa-ohimolohkorappeumia diagnosoitiin myös hieman vähemmän. Nämä sairaudet oletettavasti diagnosoidaan jo lievän älyllisen heikentymisen vaiheessa tehokkaammin. Muiden etenevien muistisairauksien suhteen osuudet eivät olleet merkittävästi muuttuneet.

Diagnostiikkaan on viime vuosina panostettu tehostamalla ja tarkentamalla tutkimuksia ja lähettämällä potilaat aikaisemmin tutkimuksiin, mutta tehostamisen varaa on



edelleen. Viimeisten viiden vuoden aikana, eli tämän tutkimuksen tarkastelujakson päätyttyä, muistisairauksien seulontatestien käyttö on oletettavasti edelleen kehittynyt ja testit tulevat jatkossa olemaan tavallinen käytäntö muistisairauksien diagnostiikassa.

## LÄHTEET

Ball SL, Holland AJ, Hon J, Huppert FA, Treppner P, Watson PC. Personality and behavior changes mark the early stages of Alzheimer's disease in adults with Down's syndrome: findings from a prospective population-based study. *International Journal of Geriatric Psychiatry* 2006; 21: 661-73

Beacher F, Daly E, Simmons A ym.. Alzheimer's disease and Down's syndrome: an in vivo MRI study. *Psychol Med* 2009; 39: 675-84

Blennow K, Hampel H. CSF markers for incipient Alzheimer's disease. *Lancet Neurol* 2003; 2: 605-13

Braak H, Braak E. Neuropathological staging of Alzheimer-related changes. *Acta Neuropathol* 1991; 82: 239-59

Braak H, Braak E. Development of Alzheimer-related neurofibrillary changes in the neocortex inversely recapitulates cortical myelogenesis. *Acta Neuropathol* 1996; 92: 197-201

Brodaty, Peters. Cost effectiveness of a training program for dementia carers. *Int Psychogeriatr* 1991; 3: 11-22

Castaneda A E, Tuulio-Henriksson A, Marttunen M. Kognitiivinen toimintakyky voi heikentyä masennushäiriöissä. *Yleiskatsaus. Suom Lääkäril* 2009; 64(3): 161-167

Eloniemi-Sulkava ym. Effects of supporting community-living demented patients and their caregivers: a randomized trial. *J Am Geriatr Soc* 2001; 49: 1282-7

Eloniemi-Sulkava ym. Omaishoito yhteistyönä. Iäkkäiden dementia-perheiden tukimallin vaikuttavuus. Vanhustyön keskusliiton tutkimusraportti 14, 2006

Erkinjuntti T. The value of diagnosis and treatment of dementia. *Eur J Neurol* 1999; 6 (Suppl 2): 57-64

Erkinjuntti T, Viramo P. Varhaisen taudinmäärityksen merkitys. Kirjassa: Erkinjuntti T, Rinne J, Soininen H, toim. Muistisairaudet. Kustannus Oy Duodecim 2010, s. 50-55

Erkinjuntti T. Muistioireiden ja –sairauksien mekanismit ja syyt. Kirjassa: Erkinjuntti T, Rinne J, Soininen H, toim. Muistisairaudet. Kustannus Oy Duodecim 2010, s. 73-75

Folstein MF, Folstein SE, McHugh PR: “Mini-Mental State”; A practical method for grading the cognitive state of patients for the clinician. J Psychiatr Res 1975;12:189-198.

Galasko D ym. An inventory to assess activities of daily living for clinical trials in Alzheimer’s disease. Alz Dis Assoc Disord 1997;11 suppl 2; 33–39

Gustavsson A, Brinck P, Bergvall N, Kolasa K, Wimo A, Windblad B, Jönsson L. Predictors of costs of care in Alzheimer’s disease: a multinational sample of 1222 patients. Alzheimers Dement 2011 May; 7(3): 318-27

Hokkanen L, Hartikainen P. Aivojen ja aivokalvojen tulehdussairaudet. Kirjassa: Erkinjuntti T, Rinne J, Soininen H, toim. Muistisairaudet. Kustannus Oy Duodecim 2010, s.269-76

Hänninen T, Pulliainen V, Salo J, Hokkanen L, Erkinjuntti T, Koivisto K, Viramo P, Soininen H ja Suomen muistitutkimusyksiköiden asiantuntijaryhmä. Kognitiiviset testit muistihäiriöiden ja alkavan dementian varhaisdiagnostiikassa: CERAD-tehtäväsarja. Suomen Lääkärilehti 1999; 54:1967-1975.

Hänninen T, Pulliainen V, Sotaniemi M ym.. Muistisairauksien tiedonkäsittelymuutosten varhainen toteaminen uudistetulla CERAD-tehtäväsarjalla. Duodecim 2010; 126(17): 2013-21

Iivanainen M. Kehitysvammaisuus ja muistisairaudet. Kirjassa: Erkinjuntti T, Rinne J, Soininen H, toim. Muistisairaudet. Kustannus Oy Duodecim 2010, s. 296-303

Jönsson L, Jönhagen M, Kilander L, ym. Determinants of costs of care for patients with Alzheimer’s disease. Int J Geriatr Psychiatry 2006; 21: 449-59

Kallio M. Aivokasvaimet. Kirjassa: Erkinjuntti T, Rinne J, Soininen H, toim. Muistisairaudet. Kustannus Oy Duodecim 2010, s. 265-9

Koivisto AM, Alafuzoff I, Savolainen S, Sutela A, Rummukainen J, Kurki M,

Jääskeläinen JE, Soininen H, Rinne J, Leinonen V; Kuopio NPH Registry Poor cognitive outcome in shunt-responsive idiopathic normal pressure hydrocephalus. *Neurosurgery*. 2013 Jan;72(1):1-8

Koponen H. Lääkkeiden aiheuttamat kognitiiviset häiriöt. Kirjassa: Erkinjuntti T, Rinne J, Soininen H, toim. Muistisairaudet. Kustannus Oy Duodecim 2010, s. 310-13

Koponen H, Saarela T. Skitsofrenia ja myöhäisiän skitsofreniatyyppiset psykoosit. Kirjassa: Erkinjuntti T, Rinne J, Soininen H, toim. Muistisairaudet. Kustannus Oy Duodecim 2010, s. 249-53

KYS:in Neurokeskuksen muistikeskuksen kokoama alueellinen työryhmä: Tuula Pirttilä, Anne Airaksinen, Juha Airaksinen, Riitta Arffman, Mirja Hyvärinen, Jouni Kontkanen, Satu Paanila, Satu Pirskanen, Maija Purhonen, Pirkko Rautiainen, Tuula Räsänen, Aino Törnävä-Rytkönen, Merja Ylönen. Pohjois-Savon sairaanhoitopiirin alueellinen suositus 2007, päivitys 2012 (Anne Koivisto, Anne Airaksinen, Tuomo Hänninen). Muistisairaahan hoito- ja palveluketju Pohjois-Savon sairaanhoitopiirin alueella – hyvät hoitokäytänteet

Lönnroos E, Kautiainen H, Karppi P, Hartikainen S. Onko muistihäiriöiden diagnosointi tehostunut? –Geriatrian muistipoliklinikalla vuosina 1997-2002 tutkitut potilaat. *Lääkärilehti* 2005;60(5):527-30

Martikainen J, Viramo P, Frey H. Muistisairauksien terveystaloudellinen merkitys. Kirjassa: Erkinjuntti T, Rinne J, Soininen H, toim. Muistisairaudet. Kustannus Oy Duodecim 2010, s. 37-49

Mittelman M ym. A family intervention to delay nursing home placement of patients with Alzheimer disease. A randomized controlled trial. *JAMA* 1996; 276: 1725-31

Morris JC. The Clinical Dementia Rating (CDR): current version and scoring rules. *Neurology* 1993;43;2412-2414

Oslin D W, Gary M S, Alcohol related dementia. Validation of diagnostic criteria. *American Journal of Geriatric Psychiatry* 2003; 11: 441-7

Pirttilä T. Lievä kognitiivinen heikentyminen – ennusteeltaan heterogeeninen oireyhtymä. *Duodecim* 2008; 124: 159-66

Pirttilä T, Erkinjuntti T. Alzheimerin taudin kliininen kuva ja diagnoosi. Kirjassa: Erkinjuntti T, Rinne J, Soininen H, toim. Muistisairaudet. Kustannus Oy Duodecim 2010, s. 121-41

Pirttilä T, Suhonen J, Rahkonen T, Erkinjuntti T. Muistisairauslääkkeet ja niiden käyttö. Kirjassa: Erkinjuntti T, Rinne J, Soininen H, toim. Muistisairaudet. Kustannus Oy Duodecim 2010, s. 465-84

Pitkänen A, Salmenperä T, Äikiä M, Partanen K, Kälviäinen R. Seizure-induced damage to the medial temporal lobe epilepsy. Kirjassa: Sillanpää M, Gram L, Johannessen S, Tomson T, toim. Epilepsy and mental retardation. Stroud: Wrigtson Medical, 1999, s. 147-63

Pulliainen V, Hänninen T, Hokkanen L, ym. Muistihäiriöiden seulonta – suomalaiset normit CERAD-tehtäväsarjalle. Suom Lääkäril 2007; 62: 1235-41

Rapeli P. Päätteet ja kognition puutokset. Kirjassa: Erkinjuntti T, Rinne J, Soininen H, toim. Muistisairaudet. Kustannus Oy Duodecim 2010, s. 314-27

Remes AM, Turunen J, Ala-Mursula L. Työikäisten muistipulmat vaativat kohdennettua selvittelyä; Muistipoliklinikan lähetekäytännöt arviointitutkimuksen kohteena. Suomen Lääkärilehti 2012;67(37):2535-40

Savola O, Niemelä O, Hillbom M. Alcohol intake and the pattern of trauma in young adults and working aged people admitted after trauma. Alcohol Alcohol 2005; 40: 269-73

Sillanpää M, Andlin-Sobocki P, Lönnqvist J. Cost of brain disorders in Finland. Acta Neurol Scand 2008; 117: 167-172

Soininen H, Hänninen T. Muistihäiriö: normaalia ikääntymistä vai dementiaa? Suom Lääkäril 2002; 57(20): 2183-2185

Soininen H, Hänninen T. Muistioireiden diagnostiikka. Kirjassa: Erkinjuntti T, Rinne J, Soininen H, toim. Muistisairaudet. Kustannus Oy Duodecim 2010, s. 76-85

Sosiaali- ja terveysministeriön raportteja ja muistioita 2012:10 kansallinen muistiohjelma 2012-2020

Strydom A, Hassiotis A, King M, Livingston G. The relationship of dementia prevalence in older adults with intellectual disability (ID) to age and severity of ID. *Psychol Med* 2009; 39: 13-21

Sullivan E V, Fama R, Rosenbloom M J, Pfefferbaum A. A profile of neuropsychological deficits in alcoholic women. *Neuropsychology* 2002; 16: 74-83

Sullivan E V, Rosenbloom M J, Pfefferbaum A. Pattern of motor and cognitive deficits in detoxified alcoholic men. *Alcohol Clin Exp Res* 2000; 24: 611-21

Suomalaisen Lääkäriseura Duodecimin, Societas Gerontologica Fennican, Suomen Neurologisen Yhdistyksen, Suomen Psykogeriatrisen Yhdistyksen ja Suomen Yleislääketieteen yhdistyksen asettama työryhmä. Muistisairaudet. Käypä hoito 13.8.2010

Suomen muistitutkimusyksiköiden asiantuntijaryhmä. Muistihäiriöt ja dementia. *Suomen Lääkärilehti* 1996; 51: 2949-57

Tenovuo O. Aivovammat. Kirjassa: Erkinjuntti T, Rinne J, Soininen H, toim. Muistisairaudet. Kustannus Oy Duodecim 2010, s. 262-5

Tienari P, Polvikoski T, Tanila H: Alzheimerin taudin patogeneesi. Kirjassa: Erkinjuntti T, Rinne J, Soininen H, toim. Muistisairaudet. Kustannus Oy Duodecim 2010, s. 102-20

Viramo P, Sulkava R. Muistioireiden ja dementian epidemiologia. Kirjassa: Erkinjuntti T, Rinne J, Soininen H, toim. Muistisairaudet. Kustannus Oy Duodecim 2010, s. 28-36

Wimo A, Windblad B, Jönsson L. An estimate of the total worldwide societal costs of dementia in 2005. *Alzheimers Dement* 2007; 3: 81-91

Wimo A, Windblad B, Jönsson L. The worldwide societal costs of dementia: Estimates for 2009. *Alzheimers Dement* 2010 Mar; 6(2): 98-103

Windblad B, Palmer K, Kipvipelto M ym. Mild cognitive impairment: beyond controversies, toward a consensus: report for the International Working Group on Mild Cognitive Impairment. *J Intern Med* 2004; 256: 240-6

Ylikoski R, Erkinjuntti T, Sulkava R, Juva K, Tilvis R, Valvanne J: Correlation for age, education and other demographic variables in the use of Mini-Mental State Examination in Finland. *Acta Neurol Scand* 1992;85:391–396.

Äikiä M, Kälviäinen R. Epilepsia. Kirjassa: Erkinjuntti T, Rinne J, Soininen H, toim. *Muistisairaudet*. Kustannus Oy Duodecim 2010, s. 277-81